UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°.....

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CHOC ELECTRIQUE DANS LES TROUBLES DU RYTHME

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 2 Décembre 1972

par

Mme MERTANI née PERRETON Claude Renée Denise

Née le 15 Août 1941 à LYON (3e) - (France)

MEMBRES DU JURY

MM.	A. BOUDJELLAB :	Professeur de Cardiologie et des Maladies Vasculaires...	PRESIDENT
	G. PIVA :	Professeur de Physiologie.....	JUGES
	M. TOUMI :	Professeur de Cardiologie et des Maladies Vasculaires...	
	M. REDJIMI :	Maître de Conférences Agrégé de Médecine.....	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547006_0003

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°.....

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CHOC ELECTRIQUE DANS LES TROUBLES DU RYTHME

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 2 Décembre 1972

par

Mme MERTANI née PERRETON Claude Renée Denise

Née le 15 Août 1941 à LYON (3e) - (France)

MEMBRES DU JURY

MM.	A. BOUDJELLAB :	Professeur de Cardiologie et des Maladies Vasculaires...	PRESIDENT
	G. PIVA :	Professeur de Physiologie.....	JUGES
	M. TOUMI :	Professeur de Cardiologie et des Maladies Vasculaires...	
	M. REDJIMI :	Maitre de Conférences Agrégé de Médecine.....	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A mes parents

A mon mari

A nos enfants

A mes soeurs.

En témoignage de mon affection .

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR O. BOUDJELLAB

Professeur de cardiologie.

Nous avons apprécie vos qualités humaines et la clarté de votre enseignement.

Vous nous faîtes aujourd'hui l'honneur de présider le Jury de notre thèse.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIVA
Professeur de physiologie.

Dans la conduite et la réalisation de ce travail, nous avons rencontré auprès de lui le meilleur accueil. Il n'a cessé de nous prodiguer avec patience ses conseils éclairés.

Qu'il en soit vivement remercié et assuré de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement .

A NOTRE MAITRE ET JUGE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TOUMI
Professeur de cardiologie.

Il nous a confié le sujet de ce travail et nous a toujours accueillie dans son service avec bienveillance et sollicitude.

Qu'il nous soit permis de lui témoigner ici notre reconnaissance et notre respect .

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR REDJIMI

Maître de Conférences Agrégé de Médecine Générale.

Votre haute valeur professionnelle, votre simplicité et votre gentillesse resteront pour nous un exemple.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faîtes en acceptant d'être notre Juge .

A NOS MAITRES :

de l'école primaire à la faculté.

A NOS MAITRES:

des hôpitaux.

A NOS amis .

A Monsieur S.A. BENOUNICHE

Secrétaire général de la faculté mixte de
médecine et de pharmacie d'Alger.

A tout le personnel du secrétariat de la faculté mixte
de médecine et de pharmacie d'Alger.

INTRODUCTION

***

Les troubles du rythme cardiaque sont très fréquemment rencontrés, en pratique hospitalière, à la clinique thérapeutique médicale. Ils compliquent très souvent des valvulopathies rhumatismales, nombreuses en Algérie. Si la fibrillation ventriculaire présente un risque mortel immédiat et nécessite une thérapeutique urgente, les fibrillations et flutters auriculaires sont très souvent mal supportés par les patients, détériorent l'hémodynamique cardiaque et nécessitent eux aussi une thérapeutique efficace.

Jusqu'à ces dernières années, la meilleure arme thérapeutique dans la réduction de ces arythmies était la quinidine, traitement efficace mais parfois dangereux. En 1961, Alexander et Zoll préconisent le choc électrique pour les troubles du rythme, et depuis 1964 nous utilisons dans le service le choc électrique externe dans le traitement de certaines arythmies.

Cette étude fait état de 315 chocs portés sur 200 malades.

Nous avons essayé d'analyser quelle était la meilleure préparation du malade à la cardioversion, quelle était la place de l'anesthésie générale et de l'analgésie, quelle était la meilleure technique du choc électrique, et ce que devait être le traitement d'entretien quand la cardioversion avait réussi.

Ce travail a porté plus particulièrement sur les fibrillations et flutters auriculaires car ils représentent le plus fort pourcentage des arythmies choquées, 163 malades sur 200 patients ayant eu une cardioversion. Nous avons essayé de dégager quelle était l'influence de la cardiopathie, de l'insuffisance cardiaque, de l'ancienneté de l'arythmie, du ralentissement du rythme cardiaque, de la cardiomégalie dans la réussite ou l'échec de la cardioversion.

.../...

L'analyse de nos dossiers nous a permis de dégager quelles étaient les complications du choc électrique aussi bien les complications dues à l'anesthésie et aux drogues employées, que les arythmies post cardioversion, la syncope, les embolies dites de régularisation, l'oedème aigu du poumon.

Nous avons comparé l'efficacité et les dangers du choc électrique par rapport au traitement quinidénique, ce qui nous a permis de déterminer quelle était la place de cette méthode dans le traitement de chaque type d'arythmie, tachycardies et fibrillations ventriculaires, tachycardies supra-ventriculaires, flutters et fibrillations auriculaires, arythmies de nature indéterminée.

/7-/ I S T O R I Q U E

****

****

****

La défibrillation ventriculaire fut imaginée dès 1900 par PREVOST et BATELLI . Ces auteurs ont indiqué que de forts courants peuvent faire cesser une fibrillation ventriculaire. En 1932, WOUWENHOVEN, HOOKER et LANGWORTHY ont vérifié la justesse de cette affirmation. Plus tard, différents travaux expérimentaux ont donné des précisions sur la méthode (WIGGERS et WEGNIA, 1936 et 1940 ; BECK, PRITCHARD et FEIL , 1947 ; GUYTON et SATTERFIELD , 1951; LEEDS , MACKAY et MOOSLIN, 1951 ; GURVICZ, 1954; BINET , STRUMZA , POUTONNET, 1957 ; PELESKA , 1958). En 1961, le choc électrique est utilisé pour la 1ère fois comme thérapeutique de la fibrillation ventriculaire par ALEXANDER, KLEIGER et LOWN . BOUVRAIN, GUEDON et ZACOUTO,(1961 et 1962) utilisèrent eux aussi avec succès des chocs électriques externes dans le cas de tachycardies ventriculaires.

En 1912, WENCHEBACK avec la quinine et en 1918 , FREY avec la quinidine, ouvrirent la voie au traitement de la fibrillation auriculaire. En 1962, le choc électrique externe préconisé par ALEXANDER et ZOLL est utilisé pour la première fois comme thérapeutique de la fibrillation auriculaire.

La technique de la défibrillation cardiaque est de faire traverser le coeur par un courant électrique. Les premièrs chocs électriques ont été utilisés, d'abord directement à thorax ouvert, au cours d'intervention de chirurgie thoracique, puis à thorax fermé.

Deux théories expliquent le mécanisme d'effet du courant électrique. La majorité des auteurs pense que le principe de la défibrillation est de réaliser par choc électrique, la dépolarisation et donc l'arrêt simultané de toutes les fibres cardiaques, de telle manière, que sorties de leur période réfractaire, elles puissent toutes répondre de façon homogène, globale, à une incitation sinusale.

.../...

CORABOEUF , SUEKANE et BRETON ne pensent pas que le courant électrique agisse directement sur la dépolarisation des fibres musculaires, mais indirectement par stimulation des fibres vagales cardiaques. Après des chocs très forts et très longs sur coeurs isolés, ils observent des arrêts durables dans l'activité mécanique ventriculaire et ne notent pas de dépolarisation prolongée de la membrane dans le myocarde ventriculaire durant ces arrêts. Sur l'oreillette,ils obtiennent un arrêt ou une bradycardie, mais souvent avec beaucoup de difficultés. Pendant ces arrêts ou dépressions, des contractions d'amplitude quasi-normale, semble atteindre particuliérement le tissu nodal ou les voies conductrices.

Il pensent que des actions nerveuses ne peuvent être écartées, et que la défibrillation cardiaque pourrait être expliquée "par une stimulation globale de la réserve nerveuse du coeur, principalement des fibres vagales".

MATERIEL d'ETUDE

****

****

****

**

Ce travail regroupe les chocs, qui ont été employés comme thérapeutique pour des tachycardies diverses, au total 315 chocs appliqués sur 200 patients assistés à la clinique thérapeutique médicale du C.H.U. A., au cours d'une période allant de 1964 au début de l'année 1972 .

Une première publication faite par le service en 1965 faisait déjà état des 144 premiers chocs. Les autres 171 chocs ont été recensés pour la période couvrant la fin de l'année 1965 au début de l'année 1972. Ce chiffre est très peu supérieur à celui mentionné dans la première publication, quoiqu'il recouvre une période plus longue; cela peut être attribué aux critères plus selectifs utilisés après cette première étude.

La multiplicité de ces chocs portés sur des troubles du rythme cardiaque divers, a permis, dès 1965, d'employer le choc électrique à meilleur escient et de l'appliquer avec le maximum de succès 200 sujets en épisode d'arythmie ont été traités par 315 chocs au total.

De ces 200 sujets

163, soit 81 % des cas, avaient une fibrillation auriculaire ou un flutter auriculaire ou des épisodes successifs de fibrillation ou de flutter auriculaire.

16 - une tachycardie paroxystique supra-ventriculaire (maladie de BOUVERET).

16 - une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire.

3 - une tachysystolie auriculaire.

2 - une tachycardie paroxystique, dont il n'a pas été possible de préciser la nature ventriculaire ou supra-ventriculaire.

.../...

a)-SUJETS EN FIBRILLATION AURICULAIRE OU FLUTTER AURICULAIRE.

a'- Sur les 163 malades souffrant de fibrillation auriculaire, on notait 125 cardiopathies rhumatismales, soit 76 pour cent des cas, qui se détaillent ainsi.

16 double lésions mitrales dont deux avec retrécissement mitral commissurotomisé et une avec une insuffisance tricuspidienne.

38 rétrécissements mitraux dont 18 commissurotomisés.

21 mitro-aortiques, parmi eux, un avec un rétrécissement mitral commissurotomisé et un avec commissurotomie et valve de starr.

15 insuffisances mitrales.

3 atteintes aortiques. Parmi ces malades, un avait un rétrécissement aortique associé à une insuffisance tricuspidienne et à une maladie du noeud sinusal.

2 cardites rhumatismales en phase active.

a"- A part, les fibrillations ou les flutters auriculaires observés dans les cardiopathies rhumatismales- il est noté :

23 fibrillations auriculaires (f.a.) ou flutters auriculaires (F.a.) d'allure primitive.

6 f.a. ou F.a. sur coeurs séniles

5 f.a. ou F.a. associées à une insuffisance coronarienne .

1 f.a. ou F.a. avec syndrome de WOLFF - PARKINSON - WHITE .

1 f.a. avec coeur pulmonaire chronique.

1 f.a. avec péricardite calcifiée.

1 f.a. avec infarctus du myocarde .

.../...

b)- SUJETS EN TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE SUPRA-VENTRICULAIRE.

Parmi les 16 tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires, on observait:

a'- 7 tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires d'allure primitive, soit 41 pour cent, des cas. Deux malades de ce groupe ont été choqués en état de collapsus.

a"- 6 cardiopathies rhumatismales, soit 35 pour cent des cas qui se détaillaient ainsi :

- 3 rétrécissements mitraux dont deux avaient subi une commissurotomie.
- 2 atteintes mitro-aortiques.
- 1 insuffisance mitrale.

a"'- Mises à part, les tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires d'allure primitive ou secondaire à une cardiopathie rhumatismale, il y avait:

- 2 insuffisances coronariennes chroniques
- 1 cardiopathie congénitale cyanogène associée à un syndrome de WOLFF - PARKINSON - WHITE .

c)- TACHYCARDIES ET FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES

Les tachycardies ventriculaires ont été observés après:

- 6 infarctus du myocarde dont un souffrait d'un syndrome de WOLFF - PARKINSON - WHITE de type B.
- 1 blocs auriculo-ventriculaires dont l'un était vraisemblablement congénital, les autres idiopathiques.
- 2 mitro-aortiques, l'un fébrile avec sub-ictère avait une endocardite bactérienne confirmée biologiquement , l'autre a fait une fibrillation ventriculaire après l'absorption d'un comprimé d'Hydro-quinidine prescrit en vue de régulariser son flutter auriculaire.

.../...

- 1 rétrécissement aortique.

- 1 cardiopathie congénitale cyanogène qui devait être cathétérisé et qui après l'injection de un centilitre de vasurix a fibrillé .

- 1 cardiopathie de diagnostic incertain.

d)- TACHYSYSTOLIES AURICULAIRES

Parmi les malades présentant une tachysystolie auriculaire,

- l'une était consécutive à un infarctus antéro-septal avec péricardite et épanchement pleural.

- la deuxième fut observée chez un malade ayant contracté un rhumatisme articulaire aigu.

- la troisième fut notée chez un malade indemne de toute cardiopathie.

e)- TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES DE NATURE NON PRECISEE

Deux sujets à coeur sain ont été soumis à la cardioversion pour un trouble du rythme avec tachycardie dont la nature ne peut être précisée faute de documentations à notre disposition.

TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENTS MALADES DEFIBRILLES.
(leurs troubles du rythme et leurs cardiopathies).

Cardiopathies sous jacentes.		Fibrillations auriculaires ou flutters ou fibrillo-flutters	Tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires	Tachycardies et fibrillations ventriculaires	Tachysystolies auriculaires	Tachycardies paroxystiques de nature non déterminée
Coeur apparemment normal		23	7		1	2
Cardiopathies Rhumatismales	RAA	2			1	
	R M	38	3			
	I M	15	1			
	DLM	46		1		
	Mitro Aort.	21	2	2		
	Aort.	3		1		
Coronariens	I coronarienne	5	2			
	Infarctus du myocarde	1		6	1	

Cardiopathies sous jacentes.	Fibrillations auriculaires ou flutters fibrillo-flutters	Tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires	Tachycardies et fibrillations ventriculaires	Tachysystolies auriculaires	Tachycardies paroxystiques de nature non déterminée
Coeur sénile	6				
Coeur pulmonaire chronique	1				
Péricardite calcifiée	1				
Cardiopathie congénitale cyanogène		1	1		
Cardiopathie mal définie			1		
Syndrome de WOLFF, PARKINSON , WHITE	1				
Bloc auriculo-ventriculaire			4		

L'âge moyen était de 37 ans, avec des âges extrêmes de 4 ans ½ et de 78 ans.

RÉPARTITION SELON LES GROUPES D'ÂGE DES 200 PATIENTS CHOQUÉS (en pourcentage du total)

moins de 10 ans	de 10 à 19 ans	de 20 à 29 ans	de 30 à 39 ans	de 40 à 49 ans	de 50 à 59 ans	de 60 à 69 ans	Plus de 70 ans
2,7 %	11,1%	10,1%	21,2 %	11,8%	18,5%	8,3 %	3,7 %

86 malades ont été choqués alors que leur insuffisance cardiaque était incomplètement réduite par le traitement tonicardiaque et diurétique prescrits.

7 malades ont été choqués en insuffisance cardiaque aiguë, leur pronostic vital étant gravement compromis par leur arythmie.

9 malades avaient des antécédents de maladie thrombo-embolique, parmi eux 2 malades présentaient une double lésion mitrale et 3 des lésions mitro-aortiques.

Au total, 13 malades ont été choqués en état de collapsus, parmi ceux-ci, 5 présentaient une tachycardie ventriculaire.

METHODES

****

****

******

*

1) La préparation du malade

a) Le matériel de défibrillation

Nous avons utilisé pour notre travail:

- le défibrillateur COTELEC - DERVEAUX, en courant alternatif. Il utilise sous une tension variable de 100 , 300, 375 , 450 , 600 , 750 , 900 et 1.200 volts efficaces, des impulsions alternatives de 50 Hz, d'une durée de 0,04 à 0,05 seconde. Nous avons toujours employé une salve de 0,04 seconde.

- l'appareil SERDAL à courant continu. C'est un condensateur de 40 microfarads, avec une self de 233 milli - Henry et une résistance de 19 ohms. La synchronisation n'est pas incorporée. Cet appareil développe un courant oscillant amorti, qui ,pratiquement se résume à sa première alternance, aux alentours de 11 millisecondes. Son étalonnage en énergie électrique est de 150 , 200 et 300 joules.

b) La préparation médicamenteuse

1) Les digitaliques

La plupart des malades atteints d'affection mitrale en fibrillation auriculaire ou en flutter auriculaire sont déjà soumis à l'action digitalique.

Nous digitalisons nos malades de façon à obtenir un rythme ventriculaire de 70 à 80 pulsations par minute, les chances de régularisation étant probablement augmentées sur un coeur préalablement ralenti.

Le traitement digitalique est interrompu quarante huit heures avant l'application du choc, selon la technique de LOWN qui a montré que la digitalisation poursuivie jusqu'au jour du choc favorise la production de rythmes ectopiques.

Dans le service, nous employons soit la Cédilanide, soit la Digitaline.

.../...

2) Les anticoagulants

Nous prescrivons des anti-vitamines K, car il est logique de penser que l'on peut dans une large mesure réduire les risques d'embolie de régularisation.

Nous estimons que le traitement anticoagulant est suffisant quand le taux de prothrombinémie varie entre 20 et 40 pour cent. Bien souvent, nous avons affaire à des mitraux, déjà sous anticoagulants et dont le taux de prothrombine est voisin de ces chiffres. Si certains malades doivent être choqués sans retard, leur pronostic vital étant compromis, nous prescrivons 300 milligrammes d'héparine par vingt quatre heures, en injection intra-veineuse et ce pendant quarante huit heures, avant de la relayer par les anticoagulants oraux.

3) La quinidine

Afin d'éviter les accidents d'hyper-automatisme ventriculaire dus à la digitale et afin de diminuer les troubles du rythme de la phase post électrothérapie, dans les deux heures qui précèdent le choc nous administrons de la quinidine. Nous avons utilisé, le plus souvent, l'Hydroquinidine Houdé à la dose de quinze centigrammes soit un comprimé, ou la Quinicardine Nativelle à la dose de vingt centigrammes soit un comprimé.

4) Les autres antiarythmiques

- La disopyramide (commercialisée sous le nom de Rythmodan) possède une activité voisine de celle de la quinidine et est mieux tolérée.

Nous administrons alors une capsule de cent milligrammes la veille au soir, puis trois capsules à une heure d'intervalle le jour du choc. Au total, 9 malades ont été préparés par le Rythmodan, en comptant parmi eux les malades pour lesquels nous avions tenté une régularisation préalable de leur arythmie par la disopyramide.

.../...

- L'ajmaline (Cardiorythmine) Un seul malade en tachycardie supra-ventriculaire a reçu 50 milligrammes d'ajmaline en injection intra-veineuse avant l'essai de régularisation électrique.

5) Les salidiurétiques

Nous les associons aux digitaliques toutes les fois que l'insuffisance cardiaque est présente, car elle doit être contrôlée autant que possible avant toute tentative de régularisation. Nous les utilisons avec parcimonie, afin d'éviter une diurèse trop abondante, source de désordres électrolytiques . Une kaliémie égale ou inférieure à 4,5 milli équivalents par litre doit faire différer la tentative de régularisation jusqu'au jour où la kaliémie s'est normalisée après traitement par le chlorure de potassium.

6) Les béta - bloquants

Les béta - bloquants ralentissent la fréquence cardiaque, diminuent la contractilité myocardique, diminuent l'irritabilité du myocarde.

Le propanolol (Avlocardyl) a été prescrit deux fois à raison de 10 milligrammes (1/4 cp) toutes les six heures, et ceci vingt quatre heures avant le choc, soit au total une prise de 40 milligrammes avant le choc.

7) Sans préparation

Pour les accès de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire, la régularisation est entreprise de règle, sans aucune préparation.

c) L'Anesthésie

Malgré les risques de toute anesthésie qui sont l'hypoventilation, la dépression et l'irritabilité myocardique, nous utilisons l'anesthésie générale lorsque l'anxiété et la douleur peuvent créer un état d'inconfort préjudiciable au succés de la méthode.

.../...

1) Anesthésie au Penthotal

L'anesthésie au Penthotal nécessite l'intubation trachéale et la présence d'un anesthésite. Nous injectons 15 à 25 centigrammes de Penthotal à un pour cent, au malade placé sous oxygénation. L'injection de Penthotal est interrompue dès que la narcose est obtenue, à ce moment précis le choc électrique est délivré. Le réveil est presque immédiat en quelques secondes à deux minutes au plus. Au total, nous avons utilisé 12 fois le Penthotal, ou Penthotal Atropine ou Penthotal + Gamma - OH .

2) Prémédication simple

Le plus souvent, nos malades sont prémédiqués par l'association de Dolosal + Phénergan + Nembutal ou une de leurs variantes. Cette prémédication a moins de chance de produire une dépression respiratoire ou cardio-vasculaire que les barbituriques. Cette technique a l'avantage de ne pas rendre nécessaire l'intervention d'un anesthésite.

Nous avons utilisé :

- 119 fois Dolosal + Phénergan + Nembutal, aux posologies suivantes une demi ampoule de Dolosal soit 50 mg + une demi ampoule de Phénergan soit 25 mg + un suppositoire de Nembutal à 60 mg.

- 9 fois Nembutal 120, soit un suppositoire à 120 mg.

- 5 fois Dolosal en injection intra-musculaire à la dose de 100 mg soit une ampoule.

- 4 fois Phénergan + Dolosal, à raison de 25 mg de Phénergan et 50 mg de Dolosal, soit une demi ampoule des deux produits.

- 2 fois Phénergan + Nembutal aux doses suivantes, une ampoule de 50 mg de Phénergan et un suppositoire de 120 mg de Nembutal.

.../...

- 2 fois Phénergan à la dose de 50 mg , soit une ampoule en injection intra-musculaire.

- 1 fois Dolosal + Atropine + Largactil aux posologies suivantes 50 mg de Dolosal (une demi ampoule) un quart de milligramme d'Atropine (1 ampoule) et 25 milligrame de Largactil (1 ampoule).

- 1 fois Nembutal Atarax soit un suppositoire à 120 mg de Nembutal et 100 mg d'Atarax (1 ampoule).

- 1 fois Phénergan Equanil, soit 25 mg de Phénergan ($\frac{1}{2}$ ampoule)et une ampoule de 400 mg d'Equanil.

- 1 fois Largactil à la dose de 50 mg en injection intra-veineuse (1 ampoule).

3)- Anesthésie - amnésie au Valium. (diazepam)

Depuis deux ans environ, nous prémédiquons nos malades avec une ou deux injections de Valium à dix milligramme s. L'avantage de cette prémédication est qu'elle ne nécessite pas la présence d'un anesthésite. Le malade doit être maintenu éveillé et parler, si la parole estbrouillée, on est presque certain que le malade ne se souviendra pas du caractère désagréable du choc. Le principe est d'injecter lentement cinq milligrammes de diazepam toutes les 30 secondes jusqu'à ce que la parole se brouille et que le malade s'assoupisse laissant retomber son bras sur le bord du lit. La durée d'action du diazepam en injection intra-veineuse est brève (maxima à la 3ème - 4ème minute). Une nouvelle dose n'ajoutera ses effets que si elle est donnée au bout de 1 à 2 minutes.

4)- Pas d'anesthésie:

Certains de nos malades, pour des raisons contingentes, n'ont reçu ni prémédication ni anesthésie générale et ceci 27 fois. La cardioversion a été réalisée cinq fois chez des malades en état de syncope.

.../...

d)- Technique du choc électrique

Au cours de la défibrillation à thorax fermé , la quantité d'énergie traversant le coeur, ne représente qu'une fraction de l'énergie totale délivrée par l'instrument. Des facteurs tels que la résistance cutanée, la dimension des électrodes et leur siège prennent beaucoup d'importance.

1) - L'emplacement des électrodes

Trois sièges différents ont été recommandés par les différents auteurs.

KOUWENHOVEN et Coll. utilisent une orientation verticale. L'une des électrodes est placée juste à droite du sternum, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, l'autre à la pointe, à l'intersection de la ligne médio-claviculaire gauche et de l'horizontale passant par la xyphoïde.

KUHN propose une position antéro-postérieure tandis que LOWN préfère une position transversale qui "..... donne les résultats les plus constants et necessite les chocs les moins puissants pour rétablir le rythme sinusal".

84 chocs ont été portés avec des électrodes mises en place selon la technique de LOWN (position transversale). Une des électrodes est appliquée au deuxième espace intercostal droit, l'autre est placée dans l'aisselle gauche.

231 chocs ont été délivrés avec les électrodes en position antéro-postérieure, avec une électrode au deuxième espace inter costal droit et une autre dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche.

2)- Les électrodes

Les électrodes, que nous utilisons, ont une surface d'application circulaire de 12 centimètres de diamètre. Une application généreuse de pâte conductrice sur leur surface et une pression énergique sur la paroi thoracique permettent de diminuer la perte de voltage due à la résistance de l'épiderme.

.../...

3) - La durée de la décharge

Pour toutes les cardioversions réalisés dans le service, la durée de la décharge a été de 0,04 seconde.

4) - La tension ou énergie délivrée

En courant alternatif, la tension a été :

- 5 fois de 375 volts
- 40 fois de 450 volts
- 88 fois de 600 volts
- 94 fois de 750 volts
- 38 fois de 900 volts
- 6 fois de 1.200 volts

En courant continu, nous avons utilisé:

- 2 fois 150 joules
- 42 fois 300 joules

Nombre de chocs délivrés avec les différentes tensions utilisées en courant alternatif.

VOLTAGE	375 v.	450 V.	600 V.	750 V.	900 V.	1.200 V.
NOMBRE DE CHOCS	5	40	88	94	38	6

5) - Nombre de chocs

Si le rythme sinusal n'a pas été rétabli et si aucune arythmie notable n'apparaît après le choc, nous répètons la tentative de cardioversion, soit lors de la même séance, soit quelques jours plus tard,en augmentant en règle la force .

.../...

L'intervalle entre les chocs, au cours d'une même séance a été habituellement de plusieurs minutes, sauf dans les situations urgentes où des chocs ont été portés à des intervalles de 15 à 20 secondes.

- Répétition des chocs.

Nombre de chocs	2	3	4	5	6	8	9	13
Nombre de sujets	40	10	1	4	2	1	1	1

- Les malades qui ont été défibrillés respectivement huit et treize fois portaient un bloc auriculo-ventriculaire avec syndrome de Stokes-Adams et faisaient des tachycardies ventriculaires à répétition, aboutissant à une fibrillation ventriculaire.

2)- Surveillance du malade et traitement d'entretien

Une surveillance clinique et électrocardiographique permanente par monitoring a été réalisée pendant la première heure qui suivait la cardioversion. Un enregistrement électrocardiographique est fait systématiquement vingt quatre heures après la régularisation.

Pour les malades en fibrillation ou en flutter auriculaire, nous avons éssayé de maintenir le rythme sinusal en prescrivant différents antiarythmiques mais certains malades n'ont pas eu de traitement d'entretien .-

Traitement d'entretien pour les f.a. ou flutter auriculaires

quinidine	ajmaline	béta bloquants	disopyramide	digitale	pas de traitement
450 à 750 mg/j	15 cg d'ajmaline/j	40 à 60 mg/j	300 à 600 mg/j	en moyenne 0,6 mg de Digitaline par semaine	
93 malades	8 malades	3 malades	10 malades	9 malades	12 malades

De même, pour les tachycardies supra-ventriculaires, afin d'éviter une rechute, nous avons prescrit les traitements suivants :

Traitement d'entretien pour les tachycardies supra-ventriculaires.

disopyramide	ajmaline	digitale	pas de traitement
300 à 500 mg/j	15 à 30 cg/j	en moyenne 0,6 mg de digitaline par semaine.	
2 cas	5 cas	3 cas	6 cas

3) - Rétablissement de l'activité pace-maker par stimulation électrique externe .

D'un point de vue théorique, le contre-choc ou la difibrillation peuvent être suivis d'une absence de reprise de l'activité pace-maker. Un stimulateur cardiaque à usage externe doit toujours être disponible. En faît, nous n'avons jamais dû recourir à cette stimulation (à l'exception d'un cas de fibrillation ventriculaire sur bloc auriculo-ventriculaire congénital).

RESULTATS

****

****

*

A - Fibrillation et flutter auriculaires

I - Résultats immédiats

Le rétablissement du rythme sinusal a été obtenu chez 134 des 163 malades soit dans 82,2 % des cas.

Il est important d'analyser les circonstances des échecs et des succès, selon différents facteurs.

1) - Le courant utilisé

Type de courant	Nombre de chocs	Succès	Rapport
Courant alternatif	162	122	75,3 %
Courant continu	37	29	78,3 %

Ces chiffres ne permettent pas d'affirmer la supériorité de l'un des 2 types de courant. Le type de courant utilisé ne semble pas favoriser ou non la régularisation.

2)- Les tensions ou énergies utilisées

Les tensions utilisées ont été en courant alternatif:

- 150 volts 23 fois
- 600 volts 56 fois
- 750 volts 51 fois
- 900 volts 13 fois
- 1200 volts 3 fois

En courant continu,

- 150 joules 3 fois
- 300 joules 34 fois

.../...

3) - Le nombre de chocs

Le succès a été obtenu pour un seul choc dans 104 cas après 2 chocs ou plus dans 31 cas - Sept fois, après un échec, un deuxième choc s'est montré efficace sans que la tension ait été modifiée. Dans ces cas le facteur du succès a été vraisemblablement une meilleure technique d'application des électrodes.

Dans 25 cas, la cardioversion s'est révélée être positive par répétition du choc et augmentation de la tension. Nous ne pouvons donc pas savoir si les facteurs de réussite ont été la répétition du choc ou l'augmentation de la tension ou les 2 facteurs associés.-

Dans 2 cas, nous avons délivré 2 chocs de même tension sans succès, puis un troisième choc en augmentant la tension qui a permis le rétablissement du rythme sinusal, mais nous ne pouvons conclure sur 2 cas.-

4)- L'emplacement des électrodes

Nous n'avons pas observé de différence dans les résultats suivant l'emplacement des électrodes en situation antéro-postérieure ou antéro-latérale.

5) - La nature du trouble du rythme

Trouble du rythme	Nombre de Malades	Succès	POURCENTAGE
Fibrillation auriculaire	120	100	83 %
Flutter auriculaire	35	29	82 %
Episodes successifs de f.a. et de flutter auriculaire.	8	6	75 %

.../....

Huit malades ont été traités pour des épisodes successifs de fibrillation auriculaire et de flutter auriculaire.- Ces observations figurent dans le tableau suivant:

Nombre de malades	F. Auriculaire	Flutter Auriculaire
2	échec	échec
3	succès	échec
2	succès	succès
1	échec	succès

On voit d'après les données de ce tableau que pour 2 malades leurs épisodes successifs de f.a. et de flutter auriculaire ont été traités avec succès par le choc électrique. De même 2 malades sont restés réfractaires au traitement. Trois malades ont vu leur fibrillation auriculaire céder, alors que le choc électrique avait échoué pour le flutter et la situation inverse a été observée pour un malade .-

Nous avons étudié chez 153 malades, les résultats en fonction de la nature de la cardiopathie, de l'ancienneté de l'arythmie, du volume de l'oreillette gauche, du volume cardiaque global, de l'état de décompensation, de l'administration préalable de quinidine ou de digital et des associations des facteurs considérés comme défavorables à une régularisation médicamenteuse.

.../...

6) - La nature de la cardiopathie

Nature de la cardiopathie	N. de patients	N.de patients qui passent en rythme sinusal.	Pourcentage de succès	N.de patients en rythme sinusal 24h.après le choc.	Pourcentage de succès
Rétrécissement mitral	40	34	85 %	32	80 %
Insuffisance mitrale	13	13	100 %	12	92 %
Double lésion mitrale	40	32	80 %	32	80 %
Valvulopathies aortiques	2	1		1	
Polyvalvulopathies	22	19	86 %	17	77 %
F.a. idiopathiques	23	19	82 %	18	78 %
Hyperthyroïdie	1	1		0	
Cardiosclérose	10	5	50 %	4	40 %
Coeur Pulmonaire chronique	1	1		1	
Péricardite calcifiée	1	1		1	

.../...

On peut conclure de ce tableau que le pourcentage de succès est approximativement le même pour les différentes cardiopathies observées, à l'exception peut être de l'insuffisance mitrale (92 pour cent de succès) et des cardiosclérose (10 pour cent) dont le nombre total est néanmoins trop réduit pour permettre des affirmations trop péremptoires.

Pour lesrétrécissements mitraux, nous pouvons considérer les rapports qui existent entre le pourcentage de succès et l'existence ou non d'une commissurotomie (voir tableau suivant).

Rétrécissement mitral	Nombre de patients	Succès immédiat	Pourcentage de succès
Rétrécissement mitral non opéré.	51	46	85 %
Rétrécissement mitral commissurotomisé.	22	21	95 %

La commissurotomie semble augmenter sensiblement les chances de succès de la cardioversion.

- Influence de la cardiopathie dans la réussite de la cardioversion. (Tableau synthétique).

Etiologie de la f.a. ou flutter a.	N. de patients	Rythme sinusal immédiat	pourcentage de succès	N. de patients en rythme sinusal 24 h. après le choc	Pourcentage de succès 24 h.ap. le choc.
Valvulopathies Rhumatismales	117	102	87 %	97	83 %
F. auriculaires Primitives	23	19	82 %	18	78 %
Divers	13	7	54 %	6	46 %

Les pourcentages de succès sont toujours élevés, et assez voisins l'un de l'autre dans les cardiopathies rhumatismales et les f.a. ou F. a. idiopathiques.

La cardioversion donne de moins bons résultats pour le groupe des divers, I. coronarienne, coeurs séniles, coeur pulmonaire chronique, péricardite calcifiée.

7) - L'ancienneté du trouble du rythme

Ancienneté de l'arythmie	Nombre de patients	Nombre de patients qui sont passés en rythme sinusal	Pourcentage de succès
moins de 6 mois	27	22	81 %
de 6 à 12 mois	51	45	88 %
de 1 à 5 ans	25	19	76 %
supérieure à 5 ans	9	7	78 %
indéterminée	41		

Le pourcentage de régularisation immédiate est légèrement plus faible pour les fibrillations datant de plus de cinq ans.-

.../...

8) -L'influence du volume de l'oreillette gauche

Volume de l'oreillette gauche	Nombre de patients	N. de malades qui passent en rythme sinusal après le choc	Pourcentage de succès
Oreillette gauche normale ou modérement augmentée de volume	76	66	86 %
Oreillette gauche grosse ou très grosse	69	51	71 %

Une oreillette gauche normale ou modérement augmentée de volume est une condition favorable à la réussite de la cardioversion.

Une ectasie auriculaire très marquée est un élément très péjoratif encore que le rythme sinusal puisse être obtenu malgré une énorme dilatation.-

Entre ces deux situations extrêmes, il est impossible d'attribuer au volume auriculaire une signification nette quant aux chances d'efficacité du choc.-

.../...

9)- Le volume cardiaque global

Cardiomégalie	Nombre de malades choqués	Succès	Pourcentage de succès
0 à 1	88	70	79 %
II	33	25	76 %
III	21	15	71 %
Inconnu	21		

Les chances de régularisation paraissent donc diminuer avec l'augmentation de la cardiomégalie.

10)- L'Insuffisance cardiaque

Etat Cardiaque	Nombre de patients	Succès	Pourcentage de succès
Insuffisance Cardiaque	83	67	80,7 %
Pas d'insuffisance cardiaque.	74	61	82,4 %

Il n'existe pas de différences évidentes entre ces deux groupes de malades. Il faut toutefois rappeler, que dans le service les insuffisances cardiaques majeures sont généralement compensées avant toute tentative de cardioversion.

Néanmoins, il est intéressant de détailler les cas de sept malades qui ont été choqués en insuffisance cardique aiguë; ces patients étaient en f.a'. ou en F.a.

.../...

Malades	Cardiopathie	Rétablissement du rythme sinusal.	Rapport	Devenir des malades	
I	non précisée	succès		mort subite 48 heures après la régularisation.	
II	double lésion mitrale + Insuffisance Aortique.	succès	1 succès pour 7 patients	sort en rythme sinusal	2 des patients en rythme sinusal le sont restés, mais l'un deux a eu un embolie
III	Insuffisance mitrale	succès		décédé d'embolie pulmonaire, 21 h. après la régularisation.	
IV	non précisée.	succès		trois jours plus tard embolie au niveau de la fourche aortique. Le rythme était sinusal	2 sont décédés
V	Insuffisance coronarienne.	échec	3 échecs pour 7 patients	passe spontanément en rythme sinusal cinq jours après	
VI	double lésion mitrale	échec		mort subite dix jours plus tard	
VII	coeur sénile	échec		sorti en état satisfaisant un mois plus tard	

L'insuffisance cardiaque aiguë paraît un facteur défavorable à la réussite de la cardioversion.

De plus, le risque d'accident embolique immédiat ou retardé et/ou de mort subite paraît élevé dans ces cas, sans qu'on puisse dégager la responsabilité du choc dans cette évolution. Ces observations semblent suggérer que dans les insuffisances cardiaques aigues, la régularisation ne diminue pas les risques de complications emboliques ou de mort subite,

.../...

lorsque l'insuffisance cardiaque "paraît jouer le rôle" de cause de l'arythmie plus que d'être la conséquence de l'arythmie.

11) La préparation par la quinidine et les autres antiarythmiques.

(voir tableaux suivants)

Traitement reçu avant le choc	Nombre de malades	Nombre de patients passés en rythme sinusal	Pourcentage de succès
Choc sans quinidine	93	69	74 %
Choc avec quinidine	57	50	88 %
Choc avec disopyramide	9	8	
Choc avec béta bloquants -Propanolol-	2	2	

au total

Traitement reçu avant le choc	Nombre de malades	Nombre de patients en rythme sinusal	Pourcentage de succès
Choc sans préparation	93	69	74 %
Choc avec anti-arythmique .	68	60	88 %

Une préparation par un antiarythmique semble donc favoriser la réussite de la cardioversion.

La quinidine et la disopyramide paraissent d'égale efficacité . Le nombre de malades ayant reçu une préparation par les bêta bloquants est insuffisant, pour que l'on puisse conclure sur l'efficacité de cette préparation .

.../...

12) Le ralentissement du rythme ventriculaire par la digitaline

Traitement digitalique	Nombre de malades	Nombre de patients en rythme sinusal	Pourcentage de succès
Choc avec digitale	133	106	78 %
Choc sans digitale	24	18	75 %

La digitalisation, dont le ralentissement de la fréquence cardiaque est le meilleur indice, paraît donc influencer de façon discrète le succès du choc électrique.

13)- Les critères pour l'indication d'une régularisation par la quinidine.

Nous rappelons brièvement les facteurs d'échec du traitement de la f.a. par les sels de quinidine. (CARLOTTI, WHITE 1948 ; MAURICE , ACAR, RULLIERE, LENEGRE 1956).

- une arythmie ancienne datant de plus de 5 ans.
- une grosse oreillette gauche.
- une cardiomégalie importante.
- une fréquence cardiaque élevée.
- une insuffisance cardiaque.

On considère que la présence de trois facteurs ou plus diminuent de façon critique les chances de régularisation par les sels de quinidine. Nous avons utilisé ces mêmes facteurs pour l'étude de nos régularisations par choc électrique. Les tableaux suivants donnent le nombre de succès pour les cas regroupés selon la présence de 0, 1 , 2 , 3 ou 4 et plus des facteurs ci-dessus cités.

.../...

Facteurs défavorables à une régularisation quinidénique	Nombre de cas	Nombre de succès	Pourcentage de succès
aucun	33	29	83 %
un facteur	32	25	78 %
deux facteurs associés	41	34	83 %
trois facteurs associés	31	24	77 %
quatre facteurs associés et plus	10	6	60 %

Au total

Facteurs défavorables à une régularisation quinidénique	Nombre de cas	Nombre de succès	Pourcentage de succès
Jusqu'à trois facteurs associés	137	112	81 %
quatre facteurs associés et plus.	10	6	60 %

Les critères pour l'indication d'une régularisation par la quinidine ne semblent donc pas se confondre avec ceux d'une régularisation électrique. Le palier de plus mauvais pronostic se situe entre trois et quatre facteurs associés.

Cependant, il existe encore 60 pour cent de chances de rétablissement du rythme sinusal par le choc électrique, alors que 4 facteurs d'échec d'une régularisation médicamenteuse sont réunis.

.../...

14)- Comportement des malades ayant subi à la fois un essai médicamenteux et un essai de régularisation électrique

Nous avons fait des régularisations médicamenteuses soit par les sels de quinidine, soit par la disopyramide .

a)- Choc inefficace suivi d'essai médicamenteux.

- dans cinq cas la quinidine s'est montrée être efficace alors que la régularisation par le choc électrique avait été un échec.

- dans un cas la disopyramide a rétabli le rythme sinusal après l'insuccès du choc électrique.

b)- Essai médicamenteux inefficace suivi d'un choc électrique.

Dans quatorze cas le choc électrique a rétabli le rythme sinusal, alors qu'un traitement préalable par la quinidine s'était soldé par un échec.

Dans quatre cas ou la disopyramide s'est montrée inefficace, le choc électrique a permis le passage de l'arythmie en rythme sinusal. Dans deux cas, les traitements successifs par la disopyramide et par la quinidine se sont montrés sans effet alors que le choc électrique a permis la régularisation du rythme .

Dans six cas, les essais de régularisation par la quinidine et par le choc électrique ont été un échec.

15)- Comportement des malades ayant eu une tentative de régularisation antérieure.

Lors des rechutes, il est intéressant d'étudier les chances de succès du choc électrique.

Sur 6 cas de régularisation antérieure par la quinidine qui groupaient 5 succès et 1 échec, il y a 6 régularisations par choc électrique, lors d'une nouvelle hospitalisation pour troubles du rythme mal tolérés.

L'échec ou la réussite antérieure d'une régularisation médicamenteuse par la quinidine ne semble avoir aucune influence sur la facilité ou la difficulté de la régularisation électrique.

Inversement dans 3 cas de régularisation antérieure par le choc électrique, nous avons tenté lors de la rechute une régularisation médicamenteuse par la quinidine qui dans les 3 cas s'est montrée inefficace.

Le choc électrique appliqué après échec du traitement médicamenteux s'est montré efficace dans les 3 cas .

Il est intéressant d'analyser le comportement des malades qui ont eu une tentative antérieure de régularisation électrique.

.../...

Malades	1ère tentative de régularisation	2ème tentative	3ème tentative
I	succès	succès	succès
II	succès	succès	
III	succès	succès	
IV	succès	succès	
V	succès	succès	
VI	succès	succès	
VII	succès	échec	
VIII	succès	échec	
IX	échec	succès	
X	échec	succès	
XI	échec	succès	
XII	échec	échec	

L'échec d'une première régularisation électrique n'autorise donc pas de prévoir un échec lors d'une nouvelle tentative (cas IX , X , XI),et la réussite d'une première régularisation rend peu probable un échec lors d'une seconde tentative (2 seuls échecs sur 8 cas).

Il existe donc 75 % de chances pour que la 2 ème tentative soit efficace .

II - Comportement ultérieur des malades

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution de tous les sujets régularisés dans le service, aussi nos résultats ne peuvent-ils être considérés que comme approximatifs.

Nous pouvons faire état de 111 résultats précoces, avec 15 jours de recul, 89 sujets sont toujours en rythme sinusal. 22 pour cent des malades régularisés ont déjà rechuté après un délai de 15 jours.

a)- Résultats à court terme.

1 - Influence du traitement d'entretien a court terme, sur l'évolution de la régularisation.

Traitement d'Entretien	Nombre de malades	Nombre de malades en Rythme sinusal au bout de 15 j.	Nombre de malades qui ont rechuté	Nombre de malades décédés
-Aucun	21	11	7	3
-Digitaline	5	3	2	0
-quinidine	76	66	5	5
-Rythmodan	6	5	1	0
-Cardio-rythmine	4	3	1	0
-Avlocardyl	2	1	1	0

Pourcentage de rechutes au 15 ième jour.

Traitement d'entretien	Nombre de patients	N.de patients qui rechutent au bout de 15 J.	Pourcentage de rechutes
Pas de traitement ou traitement par les seuls digitaliques	26	12	46 %
Antiarythmiques	88	13	15 %

Si on se limite aux premiers, quinze jours après la régularisation, les résultats positifs se maintiennent donc plus longtemps, si un traitement d'entretien par un antiarythmique est poursuivi.

Les pourcentages de rechute sont assez voisins l'un de l'autre pour les sujets ayant reçu de la quinidine (13 %)

.../...

ou de la disopyramide (16 %). L'ajmaline paraît moins efficace (un cas sur quatre a rechuté).

2)- Influence de la cardiopathie

Cardiopathie	Nombre	Rechute au bout de 15 j	Rapport
- R.M.	25	5	20 %
- I.M.	4	1	25 %
-D.L.M.	16	5	31 %
-Valvulopathies Aortiques	2	2	100 %
-Polyvalvulopathies	15	6	40 %
- f.a. et F.A. Idiopathiques	9	2	22 %
-Cardiosclé-roses.	10	6	60 %

Les rechutes sont les plus fréquentes dans le groupe des cardiopathies aortiques et des cardioscléroses.

Les polyvalvulopathies sont elles aussi un facteur défavorable.

Les cardiopathies mitrales et les fibrillations auriculaires idiopathiques représentent les conditions les plus favorables pour maintenir la régularisation.

b)- Influence du traitement d'entretien à long terme

La stabilité du rythme sinusal est très variable dans sa durée, mais elle est toujours conditionnée par un traitement d'entretien bien suivi.

.../...

Malheureusement, nous ne pouvons faire état que de quatre patients contrôlés régulièrement pendant plusieurs mois et qui avaient un rythme sinusal stable. Ils étaient en rythme sinusal respectivement 7 (2 cas) 11 et 12 mois après la régularisation.

Pour les malades qui ne se faisaient pas suivre régulièrement à la consultation et qui sont revenus à cause d'une rechute, l'étude de leurs dossiers montre que la rechute suit l'arrêt du traitement. Ces rechutes peuvent donner lieu à des accidents dramatiques. A deux reprises, elles se sont installées dans un tableau de syncope. Ces syncopes paraissent devoir être assimilées à celles qui surviennent lors de l'installation d'une tachycardie paroxystique. Les deux malades examinés avaient en effet un flutter auriculaire à reprise ventriculaire élevée.

Dans un troisième cas, des accidents comitiaux répétés, une hémiplégie avec coma d'issue rapidement fatale, avant qu'un contrôle électrocardiographique puisse être fait permettent de supposer le retour de la fibrillation (arythmie complète) et des accidents emboliques multiples malgré un traitement anticoagulant en apparence correct, mais guidé par le seul taux de prothrombine.

Dans un autre cas, la mort est survenue brutalement au deuxième mois. Il s'agissait d'une patiente avec énorme cardiomégalie et très forte ectasie auriculaire, pour laquelle le succès de la régularisation avait été une surprise. La quinidine avait été interrompue quatre semaines auparavant, pour une intolérance digestive.

Quatre autres malades sont décédés moins de vingt quatre heures après la cardioversion. Il nous a été possible de faire l'autopsie de trois de ces malades. Nous avions suggéré la possibilité de la formation d'un embol . L'autopsie a montré qu'il s'agissait bien d'un embol pulmonaire pour l'un des patients, pour les deux autres par contre, il n'existait pas de thrombose intra-cavitaire.

Deux sujets sont tombés en fibrillation ventriculaire après traitement quinidénique. Dans le premier cas, la fibrillation ventriculaire est apparue après une cardioversion réussie d'une fibrillation auriculaire.

Le malade avait comme traitement d'entretien de la quinidine. Dans le deuxième cas, c'était un sujet qui à l'entrée présentait un flutter auriculaire et qui une heure trente après la prise d'un comprimé test d'Hydroquinidine est passé en fibrillation ventriculaire. Dans ces deux cas, le rythme sinusal après défibrillation a repris spontanément sans besoin de stimulation.

B)- Les tachycardies supra-ventriculaires type BOUVERET.

Le rétablissement du rythme sinusal a été obtenu chez quatorze des seize malades choqués. Six malades ont été choqués en état de collapous. Le pourcentage de succès est de 86 pour cent.

Tachycardies supra-ventriculaires-

Résultats en fonction de la cardiopathie

Cardiopathie		Nombre de patients	Nombre de malades en rythme sinusal après le choc.
sans cardiopathie organique		8	7
valvulopathies Rhumatismales	Rétrécissements mitraux	3	2
	Insuffisance mitrale	1	1
	Valvulopathies mitro-aortiques	2	1
		6	4
Insuffisance coronarienne chronique		2	2
Cardiopathie congénitale cyanogène		1	1

.../...

Les résultats sont toujours bons que la tachycardie supra-ventriculaire soit primitive ou qu'il existe une cardiopathie vasculaire ou congénitale sous-jacente.

Dans treize cas, un seul choc a été délivré avec succès. Une fois la tachycardie supra-ventriculaire a été réduite après délivrance d'un 5 ième choc de 900 volts; les tensions des quatre chocs précèdents étaient de 750, 750 , 900 , 900 volts.

Cet exemple souligne l'importance des facteurs externes tels que la bonne application des électrodes et la résistance cutanée. Dans les trois cas, ou le choc électrique externe a été délivré sans succès, la tachycardie supra-ventriculaire a cédé à l'aldactone, aux manoeuvres vagales, à la Cardiorythmine 5 (ajmaline).

La tachycardie supra-ventriculaire cède habituellement soit aux manoeuvres vagales, soit au traitement médicamenteux, soit au choc électrique externe.

Nous avons eu 4 malades qui ont été traités deux fois et avec succès par différentes méthodes.

Malades	1ère régularisation	Traitement d'entretien	2ème régularisation pour rechute
I	Choc électrique succès	Rien	4 ans plus tard C.E.E. succès
II	Cédilanide succès	Rien	1 mois plus tard C.E.E. succès
III	Manoeuvres vagales succès	Rythmodan	5 mois plus tard C.E.E. succès
IV	C.E.E. succès	Rien	Cardiorythmine 5 succès

N. B.: C.E.E. = choc électrique externe.

.../...

C - Tachysystolies auriculaires(tachycardies auriculaires avec bloc auriculo-ventriculaire latent).

Nous avons essayé de régulariser trois cas de tachysystolie auriculaire, tous trois sans succès, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, étant donné le caractère non paroxystique du trouble du rythme .

Malade	âge	Cardiopathie	Nombre de chocs	Résultats
I	4 ans ½	Cardite rhumatismale	1	échec
II	7 ans	sans	1	échec
III	60 ans	Infarctus antéro-septal	3	échec

D - Tachycardies, flutters et fibrillations-ventriculaires.

Le succès a été obtenu vingt trois fois sur vingt cinq tentatives soit dans 92 pour cent des cas. C'est dire l'intérêt de cette technique, dans une des plus critiques situations à laquelle le cardiologue se trouve confronté.

Tous ces malades ont été choqués, en état de collapsus, donc sans anesthésie, pour des raisons d'urgence.

Dans quatre cas, le choc électrique a été délivrée sous respiration assistée avec massage cardiaque externe. Vingt deux fois, un seul choc a été appliqué, avec succès pour vingt un malades.

.../...

Dans deux cas, après deux échecs, une troisième choc s'est montré être efficace.

Chez deux malades avec bloc auriculo-ventriculaire complet et syndrome de Stockes-Adams, nous avons eu recours à la défibrillation respectivement huit et treize fois en vingt quatre heures. Ces deux cas soulignent aussi bien l'importance de la défibrillation pour le contrôle de la fibrillation ventriculaire qui pratiquement entraîne l'exitus, que son inefficacité en tant que traitement à moyen terme. Dans ce cas la difibrillation doit être suivie de l'application d'un pace-maker par mise en place d'une sonde intra-cavitaire.

Nous comptons cinq décès à court terme parmi ce groupe de patients.

Malades	Cardiopathie	Date du Décès
I	Infarctus antéro-septal	Décès 3 j. après le choc.
II	Double lésion mitrale+ Insuffisance Aortique	Décès 6 heures après le choc
III	Infarctus du myocarde	Décès 24 heures plus tard
IV	Infarctus du myocarde + Bloc auriculo ventriculaire complet.	Décès 12 heures plus tard
V	Rétrécissement Aortique	Décès 6 jours après le choc.

Cinq décès à court terme sur vingt cinq malades soulignent le caractère critique de ce type de trouble du rythme et le faît que la très grande proportion de succès immédiat de la cardioversion laisse toujours un pronostic très réservé quant à l'évolution de la situation de base.

.../...

Car il faut distinguer les troubles du rythme "primaires" liés à une instabilité électrique pour lesquels le traitement aura toute son efficacité et les troubles du rythme "secondaires" à l'insuffisance cardiaque ou à un état de choc et qui sont étroitement liés à ceux-ci. Certes le traitement antiarythmique garde la même nécessité, car ces troubles du rythme secondaires aggravent la défaillance cardiaque et peuvent à tout moment terminer l'évolution. Mais il est bien certain que la persistance de la lésion causale peut entraîner une reprise de l'arythmie, habituellement à nouveau sensible au choc électrique. Il reste quand même probable que le nombre de décès aurait été beaucoup plus élevé si on n'avait pas disposé d'un défibrillateur.

Trois autres sujets, avec un infarctus du myocarde, ayant eu leur trouble du rythme régularisé par choc électrique externe, étaient toujours en rythme sinusal trois mois plus tard pour l'un, six mois après pour l'autre et quinze mois plus tard pour le troisième.

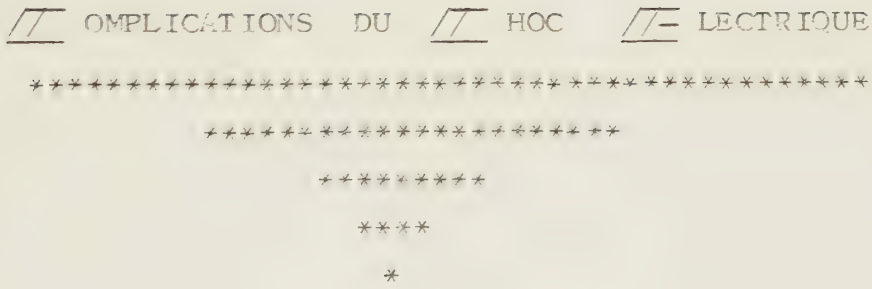
E - Les tachycardies de nature indéterminée

Nous avons traité par le choc électrique deux malades dont le tracé suggérait la possibilité d'une tachycardie ventriculaire.

L'analyse des enregistrements avant et après le choc n'a pas permie de recueillir les signes de certitude de l'origine ventriculaire de l'arythmie (complexes de fusion ou captures), alors même que les dérivations oesophagiènnes montraient dans un cas, la dissociation auriculo-ventriculaire.

.../...

Ces deux malades ont réagi favorablement à un choc isolé. Ils permettent de souligner l'intérêt de la cardioversion comme moyen thérapeutique pour des tachycardies paroxystiques dont le diagnostic ne peut pas être établi.


OMPLICATIONS DU HOC LECTRIQUE

La cardioversion par choc électrique peut être suivie de complications diverses, parmi lesquelles celles dues à l'anesthésie, mais aussi celles des arythmies, des syncopes, des embolies de régularisation.

1)- Complications au cours de l'anesthésie.

Après un accident en cours d'anesthésie au Penthotal, survenu à un de nos patients en 1964 nous avons eu recours systématiquement à d'autres types de prémédication, étant donné aussi qu'il est souvent difficile pour nous d'avoir un anesthésiste à disposition.

Aucun incident n'est à rapporter avec les méthodes que nous avons décrites précédemment.

Par contre, les sujets pour lesquels l'anesthésie ou une thérapeutique analgésique n'avaient pas été réalisées ou n'avaient donné qu'un résultat insuffisant, ont ressenti des sensations pénibles voire des phénomènes douloureux. Nous insistons sur le faît qu'une cardioversion sans anesthésie ne doit être entreprise que pour des raisons d'extrême urgence.

2)- Les réactions médicamenteuses

Nous avons observé deux cas de signes d'intoxication digitalique après un choc, ceci confirme l'indication de supprimer la digitale 48 heures avant la régularisation.

On donne habituellement de la quinidine avant la régularisation on en donne aussi après lorsque le choc a réussi. Ce médicament a ses dangers qui peuvent être indépendant de la dose.

.../...

De même des médicaments comme les barbituriques, certains tranquillisants, les anti-histaminiques, l'atropine, la scopolamine et le potassium ont un effet additif à celui de la quinidine. L'adjonction de tels médicaments à un traitement quinidinique bien toléré peut entrainer des réactions toxiques.(GALEN , WAGNER , MCINTOSH , 1969).

3)- Les arythmies

Nous avons adopté la classification de KLEIGER et LOWN qui date de 1966 pour les différentes arythmies que nous avons observées, comme complications du choc.

a)- Les arythmies d'origine supra-ventriculaire

Ce sont les plus nombreuses et leur pronostic est bénin. Nous avons noté très souvent des extrasystoles auriculaires isolées ou multiples ou parfois en salves. Elles traduisent une irritabilité de certains zones auriculaires (E.C.G. avec E.S.A. après choc).

Une seule bradycardie sinusale passagère a été observée.

Nous avons également relevé l'apparition de rythme d'échappements jonctionnels (quatre cas).

Dans deux cas, un léger degré de bloc auriculo-ventriculaire a été observé, et ce, d'une façon passagère.

Ces arythmies sont en rapport avec une inhibition temporaire ou un retard dans le réveil du noeud sinusal.

Ces arythmies sont précoces et en général transitoires. Le rythme sinusal s'installant par la suite.

.../...

b)- Les arythmies ventriculaires

Elles sont beaucoup plus rares, mais sont potentiellement plus graves.

Nous avons observé une fois une fibrillation ventriculaire apparue immédiatement après une cardioversion de fibrillation auriculaire. Certains auteurs pensent que cette fibrillation ventriculaire immédiate est due à un choc délivré en période vulnérable. Elle cède en général à un deuxième choc, comme cela s'est passé dans notre cas.

D'autres arythmies ventriculaires s'installent après un délai de quelques secondes ou de quelques minutes, sous forme d'extrasystoles ventriculaires. Elles sont soit sporadiques et unifocales- (6 cas) soit multiples et tantôt polymorphes et multi focales (2 fois) tantôt bigéminés (4 cas) tantôt groupés en salves qui réalisent une véritable tachycardie. ventriculaire passagère (2 observations). Dans ces deux dernières observations la tachycardie ventriculaire a cédé spontanément et les sujets sont passés en rythme sinusal.

Ces arythmies s'observent surtout chez des malades fortement ou chroniquement digitalisés, des auteurs comme : BOUBRAIN , GILBERT , CUDDY & LOWN pensent que c'est la digitale qui en est responsable.

Elles s'observent aussi après des traitement diurétiques intensifs, générateurs de débâcle urinaire avec désordres électrolytes concomittents qui abaissent la kaliémie et surtout le séuil d'irritabilité myocardique à des niveaux critiques.

.../...

Il faut remarquer que, si la surdigitalisation et l'hypokaliémie ont une influence sur l'apparition des arythmies ventriculaires après cardioversion, le choc électrique est souvent appliqué sur des sujets porteurs de cardiopathie sévère et nécessairement soumis à un traitement digitalique et diurétique et que dans ces échecs, il faut faire la part de l'état cardiaque et du traitement.

4)- La syncope

La syncope est aussi le résultat d'une fibrillation ventriculaire tardive.

Nous avons observé 3 cas de syncope après cardioversion, toutes chez des sujets qui avaient eu un traitement quinidénique préalable et qui étaient sous traitement quinidénique d'entretien. Les arrêts circulatoires sont apparus 6 à 18 heures après le choc. L'un a été mortel. La fibrillation ventriculaire a cédé spontanément après arrêt de la quinidine pour le premier sujet et après 2 chocs électriques pour le deuxième sujet.

L'opinion de LOWN au sujet de ces syncopes est extrêmement simple. Toutes les arythmies qui surviennent après le choc avec un délai d'une demi-heure, d'une heure ou plus n'ont rien à voir avec **le choc** lui même et sont le faît des drogues utilisés concuremment avec le choc. Pour lui, ce sont les drogues qui représentent le risque majeur de la cardioversion électrique, la digitale étant plutôt impliquée dans les arythmies ventriculaires précoces et la quinidine étant spécialement responsable des troubles du rythme retardés, tout spécialement de la syncope par fibrillation ventriculaire.

.../...

Nous avons observé deux autres cas de syncope quinidénique. Chez un de ces sujets la fibrillation ventriculaire est apparue dix jours après la cardioversion et n'a cèdé qu'après 3 chocs électrique. Une semaine après l'interruption de la quinidine, nouvelle fibrillation ventriculaire avec phénomènes convulsifs. Le rythme sinusal est rétabli après le troisième choc électrique, mais le malade garde comme séquelles une hémiplégie gauche, pour ce cas la quinidine est manifestement hors de cause.

Dans le 2 ième cas, la malade avait eu un an plus tôt une cardioversion électrique pour fibrillation auriculaire.

Son rythme sinusal avait été maintenu par la prescription de quinidine. Elle fut hospitalisée pour exploration d'une anémie et présenta dans le service un épisode syncopal qui cèda, sans séquelles.

Finalement, le risque réel de la syncope par cardioversion se confond avec celui de la syncope quinidénique, malgré quelques exceptions possibles.

5) - Les embolies dites de régularisation

Sur une série de 200 observations, il a été noté une embolie artérielle et une embolie pulmonaire. Ce qui représente une fréquence de 1 pour cent. Elles sont survenues 13 heures après la cardioversion pour l'embolie pulmonaire et 3 jours après la régularisation pour l'embolie artérielle.

..../...

Cardiopathie	Troubles du rythme	Insuffisance cardiaque	Rythme après le choc	Traitement Anticoagulant	Embolie	Rythme au moment de l'embolie.	Devenir du malades
Insuffisance mitrale	Flutter Auriculaire	présente	Rythme sinusal	Héparine	Pulmonaire	Fibrillation auriculaire	malade décédé
Coeur apparemment sain	Flutter Auriculaire	présente	Rythme sinusal	Héparine	Artérielle	Rythme sinusal	malade en vie

Il faut remarquer que les 2 malades qui ont eu des complications emboliques étaient en insuffisance cardiaque et ont été chocués en urgence sous héparine. Le traitement anticoagulant n'avait pas été prolongé.

Dans l'un des cas, il n'existait pas d'arythmie au moment de la complication embolique, cet accident semble donc bien être une complication de la régularisation. Dans l'autre cas, il semble que ce soit l'installation de la fibrillation auriculaire qui ait favorisée l'accident embolique.

6)- L'oedème aigu du poumon

Cet accident a été signalé comme complication éventuelle et d'ailleurs exceptionnelle du choc. (RESNEKOV et Mac DONALD, 1967).

Nous avons observé un seul cas d'oedème aigu du poumon chez un insuffisant aortique, avec goître endémique simple en flutter auriculaire. Un seul choc électrique avait rétabli un rythme sinusal. Dix heures après la régularisation, le malade présentait un oedème aigu du poumon. Il est douteux, que le choc électrique soit le seul responsable de cette complication étant donné l'intervalle de 10 heures entre la cardioversion et l'oedème aigu du poumon.

7)- La chute de la pression artérielle

Elle se produit dans les heures qui suivent certains chocs.

Nous avons observé plusieurs fois, une hypotension artérielle passagère, mais jamais de collapsus.

COMMENTAIRES

****

I - Efficacité

Pour l'ensemble de nos tachycardies (200 cas) le pourcentage de succés immédiat est de : 83 % .

Il est à rapprocher des résultats de la plus importante statistique globale que nous ayons retrouvé, celle de MATHIVAT, 82 % (Fa et fa, TV, TSV) sur 100 cas.

Il faut étudier particulièrement le pourcentage de succés dans la fibrillation et le flutter auriculaire. Notre pourcentage de succés immédiat pour 163 cas est de 82,2 % . Il est à rapprocher des résultats de

JOUVE	76,2 %	(fa et Fa)
MORRIS	94 %	(fa et Fa)
KILLIP	90 %	(fa)
LEMBERG	91 %	(fa)
LOWN	90 à 93 %	(fa)
LENEGRE	86,3 %	(fa et Fa)
BOUVRAIN	89,9 %	(fa et Fa)

Dans toutes ces statistiques, le pourcentage de succès varie entre 80 & 90 %, il est donc nettement supérieur à celui de la Cardioversion par la quinidine (55 à 75 %) (FREEMAN ; CHARON).

Il n'en va pas de même pour les résultats éloignés, 22 % de nos malades régularisés ont rechuté moins de quinze jours après leur cardioversion JOUVE signale que sur 100 malades régularisés, il en reste en rythme sinusal 95 après 48 heures, 92 après une semaine, 82 après un mois, 70 après trois mois, 61 après six mois et la moitié après un an . RESNEKOV et Mac DONALD notent que 53 % des régularisés retournent à la fillation au bout d'un mois, 60 % au bout de quatre mois . Le pourcentage des rythmes sinusaux persistants au bout d'un an, est de 27 % pour KILLIP et de 18 pour cent pour RADFORD et EVANS. (voir Bibliographie).

.../...

Ainsi la moitié et au moins les trois quarts des malades initialement régularisés retournent à leur arythmie dans un délai d'un an.

Le problème le plus important dans le traitement des arythmies est celui des récidives. Un antifibrillatoire est nécessaire au maintien du rythme sinusal. La constance des rechutes dans les cas sans traitement antifibrillatoire (46,2 % au bout de 15 jours) et la survenue des rechutes à l'arrêt de la quinidine sont des arguments démonstratifs. Mais il faut préférer à la quinidine un autre antiarythmique en raison des risques évantuellement mortels qu'elle peut faire courir au malade.

La cause de ces récidives est encore mal élucidée. Il semble raisonnable de supposer que ces sujets, comme ceux chez qui le choc électrique ne peut faire réapparaître le rythme sinusal, représentent des cas où les oreillettes distendues à l'extrême sont incapables de conserver une contraction coordonnée.

Le choc électrique a sur la fibrillation auriculaire un pouvoir thérapeutique immédiat supérieur à celui de la quinidine, mais non à long terme. Le fait est logique, car les résultats éloignés d'une régularisation doivent dépendre davantage de la condition cardiaque que du mode de régularisation chimique ou électrique.

II - Accidents

Le choc électrique est une méthode à peu près inoffensive, c'est le maintien du rythme sinusal par la quinidine qui présente des dangers.

1 - Les brûlures

Aucun auteur n'a décrit des brûlures cutanées visibles à la suite de choc électrique à thorax fermé .

.../...

2 - Les lésions myocardiques

Aucun signe électrique suggérant des lésions profondes ou étendues n'est habituellement relevé après le choc. Des altérations électro cardiographiques ont été observées chez l'animal (LOWN et SAUMONT) .

Chez l'homme, LENEGRE a constaté dans 90 % des cas une lésion sous épicardique fugitive dans les moments qui suivent le choc. Cette lésion sous épicardique résulte probablement d'une ischémie sous épicardique éphémère induite par une constriction des artérioles myocardiques, elle-même consécutive à une brusque libération des catécholamines sous l'influence du choc électrique.

Une inversion profonde de l'onde lente T durable a été observée 4 fois sur 220 malades par RESKENOV et Mac DONALD, 2 fois sur 200 malades par SZEKELY, 5 fois sur 1000 malades par LENEGRE .

La signification de cette inversion de l'onde T n'est pas encore élucidée dans le cas où elle n'est pas retrouvé chez un malade chroniquement digitalisé ou chez un malade ayant une hypertrophie ventriculaire évidente.

La question d'un infarctus myocardique ou tout au moins d'une altération organique de la paroi ventriculaire peut être posée. C'est l'interprétation que donne SZEKELY à cette onde T . Des observations s'opposent à cette thèse:

a) Celle de YIGITBASI dont le malade à la 27 ème heure d'une cardioversion réussie fait une fibrillation ventriculaire rebelle : 97 accés successifs nécessitent 57 chocs itératifs, ce qui n'empêche pas la guérison sans séquelles myocardiques appréciables .

b) Celle de KONG et PROUDFIT dont le malade reçoit en 69 heures 140 chocs électriques sans qu'il y ait la moindre lésion myocardique apparente à l'autopsie, le malade étant décédé 4 jours plus tard.

.../...

L'élevation du taux sanguin des transaminases et de la créatine kinase ne s'écarte guère des valeurs normales (MATHIVAT - SANCHEZ et Coll.- LENEGRE et Coll.) après le choc électrique il n'est d'ailleurs pas possible de dire, dans l'état actuel des données, si cette élevation modeste éventuelle des enzymes sériques traduit une souffrance du muscle cardiaque ou une souffrance des muscles squelettiques plus directement exposés au courant électrique que le coeur .

3 - Les troubles de l'automatismes ventriculaire (tachycardies et fibrillations ventriculaires).

De tels accidents sont survenus chez 4 de nos malades au cours de 315 chocs, soit dans 1,2 % des cas, ils ont été constatés aussi par :

JOUVE 1 fibrillation ventriculaire sur 149 séances
MATHIVAT 1 tachycardi ventriculaire sur 104 séances
MORRIS 1 fibrillation ventriculaire sur 94 séances
ZOLL 4 fibrillations ventriculaires sur 227 arythmies.

Ce risque a été chiffré à 2 % environ, on a expliqué cette fibrillation ventriculaire par le passage accidentel du courant au cours de la période vulnérable du cycle cardiaque. En vue de diminuer la fréquence de cet accident au cours du traitement par le choc électrique, on a construit une gâchette électronique telle, que la délivrance du choc au cours de la période vulnérable soit évitée. En fait il est vraiment impossible de localiser la période de polarisation qui correspond à la période vulnérable d'une partie du coeur en se guidant sur le complexe QRS, de l'ensemble de ce dernier comme l'ont souligné HOFFMAN et CRANEFIELD et de fait plusieurs crises de fibrillations ou tachycardies ventriculaires ont été provoqués par des chocs synchronisés.

.../...

MARVIN, NACHLAS, HAROLD H. BIX , MORTON M. , MOWER et MELVIN P. , SIEDBAND ont étudié ce problème en pratiquant 2 types d'expériences animales.

Dans la 1ère série, des coeurs de chien battant normalement sont chocués au hasard toutes les 5 minutes . La fréquence cardiaque des chiens est supérieure à 120 pulsations par minute .

Pour 31 chocs de 450 volts ou plus d'une durée égale à 150 millisecondes, ils ont noté une seule crise de fibrillation ventriculaire .

Pour 34 chocs, d'une durée de 250 millisecondes , de 450 volts 2 fibrillations ventriculaires.

Pour 31 chocs à courant alternatif de 350 volts ou moins, ils ont observé 7 fibrillations ventriculaires.

Le danger de fibrillation ventriculaire semble nettement plus grand lorsque les courants sont réduits, c'est pour cette raison que dans le service nous préférons délivrer, dès le premier choc, une énergie de 750 volts ou de 300 joules .

Ces mêmes auteurs ont essayé de savoir, si certains types d'énergie électrique étaient plus dangereux que d'autres dans le déclenchement des troubles du rythme lors de la cardioversion .

Ils ont noté le type d'arythmie survenue après chaque choc, sa durée, l'existence de signes électriques de lésion et d'altération notable de la pression artérielle. Ils ont classé ces troubles du rythme en 2 catégories .

.../...

Une catégorie d'arythmie sans conséquences si leur durée est inférieure à 10 secondes, les modifications de ST ou T sont discrètes ou sans conséquences la pression artérielle est peu modifiée.

Les troubles du rythme sont décrits comme sévères s'il existe des extrasystoles ventriculaires polymorphes, de courtes salves de tachycardie ventriculaire avec aspect multiple de Q R S .

- en courant alternatif

Avec 65 chocs d'au moins 440 volts, 6 troubles du rythme sévères avec 31 chocs de moindre voltage, 12 troubles sévères. La fréqence de la fibrillation et des troubles du rythme sévères varie .

de 0 % pour 750 volts
à 50 % pour 150 volts

avec les intermédiaires suivants:

5 % à 450 volts
22 % à 350 volts
40 % à 250 volts

Dans le s chocs à courant alternatif, les troubles du rythme sévères dépendent surtout du voltage, les bas voltages étant les plus dangereux, il faut éviter de délivrer aux malades des énergies trop bases. Les premiers chocs délivrés doivent avoir une énergie de 750 ou 900 volts.

Par contre, dans les chocs à courant continu, sur 161 chocs de 200 watts il n'y a en que 10 arythmies sévères. Les troubles du rythme sévères sont plus fréquents quand on dépasse 400 watts/seconde .

La plupart des travaux semble montrer que le danger de fibrillation par choc électrique n'est pas dû au fait que le choc tombe pendant la période vulnérable du cycle cardiaque, mais plutôt à la délivrance au coeur d'un courant trop faible.

Les 2 types de courant sont presque toujours capables d'interrompre une arythmie et ne produisent que rarement une fibrillation ventriculaire .

TECHNIQUE

****

****

**

I - Préparation du choc.-

La préparation du choc ne pose guère de problème en dehors du cas de la fibrillation auriculaire.

Cette préparation médicamenteuse est triple comportant la digitale, les anticoagulants et la quinidine et accessoirement les diurétiques.

1 - La préparation par la digitale. -

La cure digitalique précède habituellement la tentative de régularisation.

Certains auteurs comme MATHIVAT préconisent une digitalisation toutes les fois que la cadence ventriculaire est supérieure à 100 pulsations/mn afin de ralentir le rythme cardiaque - MATHIVAT considère que l'efficacité du choc électrique se trouve accrue si la fréquence cardiaque est basse . Dans sa statistique, la fréquence ventriculaire moyenne est de 84 dans les échecs, contre 76 pour les succès.

De notre étude, il ne résulte pas qu'une fréquence cardiaque basse soit un facteur d'intérêt dans la réussite de la cardioversion. Nous avons 81,8 % de succès pour une fréquence cardiaque inférieure à 80 et 77,7 % de succès pour un rythme ventriculaire supérieur à 80 .

Si une fréquence cardiaque ralentie par la digitalisation préalable n'est pas une condition de réussite de la cardioversion, il est par contre nécessaire de digitaliser le malade toutes les fois que l'insuffisance cardiaque est présente, car celle-ci constitue bien une cause fréquente d'insuccès à la cardioversion.

La digitalisation ne nous paraît donc indiquée que pour le traitement préalable de l'insuffisance cardiaque.

.../...

Cependant, il est permis de se demander si la digitalisation poursuivie jusqu'au jour du choc ne favorise pas la production de rythmes ectopiques observés avec une grande fréquence (30 à 50 %) dans les instants qui en suivent l'application puisque l'une des propriétés de la digitale est de déprimer et d'augmenter l'automatisme myocardique.

Lemberg a montré que les troubles de l'automatisme myocardique étaient plus fréquentes chez les malades digitalisés.

GILBERT pense que la digitalisation favorise les arythmies de la période qui suit le choc.

STERN et PANTRIDGE soutiennent que la digitale favorise les échecs de la régularisation.

Si bien qu'en accord avec LOWN, nous pensons qu'il est préférable de suspendre toute digitalisation 48 heures avant la tentative de régularisation, de manière à éviter dans toute la mesure du possible, le cumul d'une forte dose de digitale et du choc électrique.

Il faut noter que tous les troubles rythmiques apparus immédiatement après la régularisation et que nous avons détaillé précédemment n'ont pas de conséquence grave.

- LES DIURETIQUES

Les diurétiques sont fréquemment associés à la digitaline pour réduire l'insuffisance cardiaque présente. Il est conseillé de les utiliser avec prudence afin d'éviter l'hypokaliémie qui abaisse le seuil d'excitabilité myocardique. La Kaliémie devrait être dosée avant la tentative de cardioversion et un taux de potassium égal ou inférieur à 4,5 meq/l doit faire retarder le choc électrique.

.../...

2)- LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Il faut d'abord remarquer que l'emploi de la méthode électrique n'évite en rien les embolies de régularisation. A cet égard, une observation de JOUVE et trois observations de MORRIS, relatant des accidents emboliques, en l'absence de traitement anticoagulant sont très suggestives.

Cette thérapeutique est très contro versée par les différents auteurs, certains pensent qu'elle est inutile, d'autres ne la préconisent que pour les sujets spécialement exposés aux embols (FREEMAN et WEXLER, RESNEKOV et Mac DONALD).

Le risque de complications emboliques après régularisation varie entre 1 et 2 pour cent.

Dans notre étude, il faut noter que les 2 complications emboliques relevées, ont été observées chez des malades choqués en urgence, n'ayant eu qu'un traitement anticoagulant au moment du choc (100 et 300 mg d'Héparine).

LENEGRE et BJERLEKUND ont réduits les risques d'embols de 80 pour cent en appliquant un traitement anticoagulant rigoureux et contrôlé.

LENEGRE institue le traitement anticoagulant dans les 3 semaines qui précèdent le choc et il estime que le taux de prothrombine doit se maintenir entre 20 et 30 % dans les 15 jours qui précèdent une tentative de cardioversion. Il pense que "c'est la seule manière d'empêcher la formation des caillots fibrino-cruoriques frais, donc facilement mobilisables dans l'oreillette gauche". Le traitement anticoagulant est poursuivi après le choc, pendant 10 à 15 jours.

.../....

Le traitement anticoagulant avant et après la cardioversion est donc formellement indiqué pour les sujets en fibrillation auriculaire et soumis à une tentative de régularisation.

Un traitement anticoagulant bien conduit diminuera les risques d'embolie de régularisation.

3)- Le traitement par la quinidine et les autres antifibrillatoires:

L'administration préalable d'un antifibrillatoire, dans les deux heures qui précèdent le choc électrique nous paraît utile. L'analyse de nos dossiers nous permet deux conclusions.

La préparation par la quinidine augmente les chances de régularisation. Nous avons eu 87,5 % de succès pour les sujets préparés par la quinidine contre 74,1 pour cent pour ceux choqués sans préparation.

Mais nous obtenons sensiblement le même pourcentage de réussite (88,8 pour cent) si nous remplaçons la quinidine par un autre antifibrillatoire tel que la disopyramide.

Dans notre étude, les chances de succès de la cardioversion sont augmentées de 13 pour cent, quand le choc électrique est précèdé d'une préparation par un antifibrillatoire. Ce résultat est voisin de celui de LOWN (10 pour cent) et de celui de LENEGRE (20 pour cent).

L'autre constatation faite de l'analyse de nos dossiers est que le traitement antifibrillatoire poursuivi après la réussite de la cardioversion permet d'éviter la rechute précoce de la fibrillation auriculaire. Nous avons 13,2 pour cent de recurrences précoces avec traitement d'entretien quinidénique, 16,7 pour cent, avec la disopyramide, 25 pour cent avec l'ajmaline, et 16,2 pour cent avec un traitement digitalique ou en l'absence de traitement d'entretien.

.../...

LOWN, SOKOLOV, MATHIVAT, JOUVE, SELZER, MORRIS, LENEGRE pensent eux aussi obtenir un maintien plus durable du rythme sinusal par un traitement quinidinique d'entretien poursuivi sinon indéfiniment, du moins aussi longtemps que le rythme sinusal se maintient.

Mais il faut reconnaître que le traitement prolongé par la quinidine n'est pas exempt de complications et peut faire courir au malade un danger éventuellement mortel la syncope .

Dans une étude faite en 1965, portant sur dix huit observations d'arythmie complète par fibrillation auriculaire traitées par la quinidine, PIVA, BOUDJELLAB & LAGISCARDE ont étudié les manifestations cliniques et électrocardiographiques de la toxicité de la quinidine.

Sur les dix huit patients traités, onze sujets ont présenté des signes de toxicité quinidinique soit dans 61,1 pour cent des cas. Les signes d'intolérance quinidénique sont apparus pour une dose inférieure à un gramme de quinidine pour six des onze sujets, soit dans 54,5 pour cent des cas.

Ils ont relevé :

des extrasystoles ventriculaires sporadiques après 9 cp à 0,15 g (1 cas) une augmentation de la fréquence cardiaque, des extrasystoles et des aberrations ventriculaires fréquentes après 5 cp (1 cas), après 9 comp.(1 cas) après 13 comp. (1cas).

Un bigéminisme ventriculaire après 1 cp (1 cas) et 4 cp (1 cas).

Une tachycardie ventriculaire précèdée de l'apparition de très nombreuses extrasystoles ventriculaires , après 9 cp (1 cas).

.../...

Une tachycardie ventriculaire sans aucun signe prémonitoire après 9 comp. (1 cas).

Des extrasystoles ventriculaires nombreuses et une hypotension après 2 comp. (1 cas).

Un syndre hémorragique grave après 2 cp (1 cas).

Dans notre étude, 12 patients ont présenté des extrasystoles ventriculaires et 2 une tachycardie ventriculaire, mais ce, immédiatement après le choc et la digitale est certainement à l'origine de ces troubles du rythme plus que la quinidine.

Mais nous avons eu cinq cas de syncope, toutes cinq sont survenues chez des malades régularisés par le choc électrique puis traités par la quinidine. Elles sont survenues à n'importe quelle période du traitement quinidénique, pour trois quarante huit heures après le choc électrique, pour l'une dix jours après la régularisation, et pour l'autre un an plus tard.

Cet accident affecte aussi bien et peut-être plus des coeurs de volume normal et sans insuffisance cardiaque avérée que des gros coeurs. Il s'agit bien d'une action directe de la drogue sur le myocarde, donc d'un phénomène toxique, mais cependant comme le soulignent SELZER & WRAY, la syncope quinidénique.

1)- ne survient pas pour des doses élevées de drogue mais presque toujours pour des doses modestes inférieures à un gramme dans plus de la moitié des cas.

2)- ne coïncide pas à des niveaux élevés de quinidémie.

3)- ne s'associe pas habituellement aux autres signes myocardiques de la toxicité quinidénique comme la chute tensionnelle et l'élargissement des ondes ventriculaires rapides Q.R.S. .

.../...

Il intervient dans le déterminisme de ces syncopes, un facteur individuel.

Nous pensons donc, qu'un traitement antifibrillatoire d'entretien est nécessaire au maintien du rythme sinusal, mais afin d'éviter le risque syncopal quinidénique, les sels de quinidine peuvent être remplacés par d'autres antiarythmiques tels que la disopyramide, qui paraît présenter moins de dangers.

II- Anesthésie Analgésie

MATHIVAT, LENEGRE ainsi que la plupart des auteurs français préfèrent choquer des malades sous anesthésie générale, qu'ils obtiennent par l'administration par voie veineuse de 15 à 20 cg de Penthotal, avec oxygénation du patient. Ils n'ont pas eu d'accidents à déplorer.

SELZER lui aussi préfère utiliser le Penthotal d'action rapide et de courte durée, aux narcotiques et aux tranquillisants qui entraînent une dépression prolongée de la respiration.

Pour anodine qu'elle soit, cette anesthésie présente, pour nous, certains inconvénients, que nous avons déjà soulignés.

Le choc réalisé sans anesthésie chez un sujet conscient ou somnolent, ne détermine pas une véritable douleur mais plutôt des sensations désagréables et notamment celles d'un choc violent intra-thoracique. Souvent cette sensation pénible est rapidement oubliée.

.../...

Le seuil douloureux varie beaucoup avec les individus. Certains peuvent supporter plusieurs chocs successifs sans accuser de réactions fâcheuses. D'autres, au contraire mais plus rarement se montrent très sensibles. Il est impossible de situer à l'avance ce seuil individuel. Cette imprévision, la possibilité de réactions violentes font écarter le recours systématique au choc sans anesthésie mais dans les cas d'une urgence extrême la narcose n'est pas indispensable et le choc sans anesthésie peut être porté sans danger particulier.

Le second point à souligner est la possibilité d'obtenir des résultats assez proches de ceux de l'anesthésie par l'association Nembutal, Phénergan, Dolosal. En dehors des cas où une importante insuffisance respiratoire fait craindre l'emploi de substances à action dépressive, aucun accident n'est à redouter si le sommeil obtenu est profond, les phénomènes désagréables sont presque toujours supprimés. Un réveil, en sursaut, transitoire, contemporain d'une violente contracture est souvent observé.

Il faut avoir averti le malade de cette éventualité. Cette analgésie préparatoire nous paraît suffisante et sans danger.

Des expériences faites par MARVIN, NACHLAS, HAROLD H. Bix, MORTON M., MOWER et MELVIN P. SIEDBAND ont montré que la cardioversion pouvait être réalisée avec sécurité au lit du malade, sans anesthésiste par injection intra-veineuse de Valium qui a moins de chance de produire une dépression respiratoire ou cardio-vasculaire que les barbituriques .

.../...

NB.: diazepam - nom commercial Valium.

Parfois les malades présentent une discrète chute de la pression artérielle systolique et une diminution minime de la profondeur de la respiration.

" KILLIP a montré que la rechute de la fibrillation auriculaire après conversion est induite par les extrasystoles auriculaires.

Il existe des preuves physiologiques que des facteurs cholinergiques peuvent précipiter ce phénomène. De plus, la stimulation para sympathique peut retarder le début de l'activité du pace-maker sinusal. La vie peut s'en trouver menacée s'il existe une atteinte intrinsèque de la fonction de commande. La décharge de courant direct stimule les nerfs cholinergiques et il n'est pas souhaitable de favoriser cette action par l'anesthésie aux barbituriques".

Toutes les fois que nous avons utilisé le diazepam comme prémédication de la cardioversion, nous avons trouvé que l'analgésie était suffisante.

Nous pensons que l'anesthésie générale n'est pas nécessaire systématiquement. Nous la réservons aux sujets pour lesquels nous jugeons la prémédication insuffisante et en cas de répétition du choc chez un malade réveillé. Nous pensons également que le diazepam est la prémédication de choix pour tous les malades candidats à une cardioversion.

III - Précaution dans la prescription de certains drogues avant une cardioversion.

L'augmentation de l'activité para sympathique due au choc électrique peut inhiber le fonctionnement du pace-maker pendant la période faisant immédiatement suite au choc. Habituellement une médication anticholinergique

.../...

n'est pas nécessaire, car cet effet est transitoire, mais l'atropine à la dose de 1 mg de sulfate en injection intra-veineuse peut être administrée.

On doit prendre soin d'éviter un excès de drogues qui inhibent le fonctionnement du pace-maker telles que la quinidine, la lignocaïne, la procaïnamide ou le propanolol. L'effet inhibiteur de ces drogues associé à la stimulation du para sympathique par le choc électrique peut entraîner une asystolie prolongée après la cardioversion et dans ce cas l'atropine, n'est pas de grande utilité.

INDICATIONS - CONTRE INDICATION

****

PLACE DE LA METHODE

****

D'une façon générale, il est possible de dire que les indications du choc sont très larges et rares ses contre indications.

Les contre indications générales sont au nombre de deux. La plus importante d'entre elles semble être l'intolérance à la quinidine qui rend pratiquement certaine la récidive. Mais si on obtient un bon contrôle par la disopyramide, cette contre-indication est effacée .

La deuxième contre indication admise est l'intoxication digitalique.

Les indications sont très larges car nous avons vu que la méthode était par elle même inoffensive.

Un état de collapsus n'interdit en rien le recours à cette technique qui au contraire apparaît dans certains cas comme le geste salvateur. Nous avons assisté à 7 reprises à de véritables résurrections.

Des antécédents de maladie thrombo-embolique ne contre indiquent pas l'électrocardiothérapie, c'est même une indication de la cardioversion. Nos 9 malades qui avaient des antécédents thrombo-emboliques n'ont présenté aucun trouble et si deux des trois malades de MORRIS avec embolie de régularisation avaient des antécédents thrombo-emboliques, il faut remarquer que la protection du traitement anticoagulant n'avait pas été établie.

Il est néanmoins prudent de n'envisager la régularisation que 6 à 8 semaines après l'accident thrombo-embolique (MORRIS).

.../...

Un infarctus myocardique récent ou ancien est un facteur de reticence mais il n'est pas prouvé qu'il existe une éventualité d'altération myocardique consécutive au choc.

Si le trouble rythmique compromet le pronostic vital et si le choc paraît l'ultime ressource ou le moyen le plus sûr on ne privera pas le malade de ses larges possibilités.

Peut-on porter un choc chez une femme enceinte ? La grossesse (2ème mois) d'une de nos malades en fibrillation auriculaire était ignorée. Dans les 8 jours qui ont suivi la régularisation, un avortement est survenu mais le traitement anticoagulant administré était plus vraisemblablement responsable. L'interdiction des anticoagulants chez la femme enceinte, les risques de contraction utérine, les risques d'arythmie du coeur foetal sont des arguments qui vont à l'encontre de l'utilisation de choc en période de gestation.

A côté de ces règles générales l'expérience clinique est maintenant suffisante pour permettre de dégager certaines notions tenant au type de l'arythmie .

1) Dans les tachycardies ventriculaires et les fibrillations ventriculaires.

La gravité des tachycardies ventriculaires provient de 2 causes principales.

D'abord elles traduisent 9 fois sur 10, l'existence de lésions myocardiques sévères, consécutives le plus souvent à l'athérosclérose coronarienne.

D'autre par la crise aggrave par elle-même la situation, en raison de la diminution du flux coronarien du faît du racourcissement des diastoles et de la chute constante de la pression artérielle.

.../...

Le patient est donc menacé de mort par ou avec fibrillation ventriculaire. Il est donc nécessaire d'administrer immédiatement le traitement le plus efficace.

Il faut donc comparer l'efficacité et les dangers du choc électrique par rapport aux autres méthodes médicamenteuses (ajmaline et procaïnamide).

Dans notre étude, nous avons eu 92 pour cent de régularisation dans les cas de tachycardies ventriculaires. Ce chiffre est voisin de celui de LENEGRE , SLAMA (95%) , ALEXANDER , KLEIGER , LOWN (93%) SELZER (100%) BOUVRAIN (90%).

Le pourcentage de régularisation par la procaïnamide varie entre 75 et 80 pour cent. Mais si la toxicité de la procaïnamide vis à vis de myocarde est moindre que celle de la quinidine, elle est qualitativement semblable; des troubles de la conduction, une fibrillation ventriculaire, une pause ventriculaire peuvent s'observer.

L'efficacité de l'ajmaline, 91,2 pour cent pour SLAMA, 91,1 pour cent pour PUECH, 88,8 pour cent pour LENEGRE est comparable à celle du choc électrique, mais cette médication a pu entraîner des décès, non tant par collapsus que par fibrillation ventriculaire.

Actuellement la lignocaïne (commercialisée sous le nom de Xylocaïne) est très employée dans le traitement et la prévention des troubles du rythme des tachycardies ventriculaires, à raison de 1 mg par kilogramme de poids. Selon FRIEDBERG et Coll., les tachycardies ventriculaires de l'infarctus aigu du myocarde doivent être contrôlées de préférance par la lignocaïne. Mais le choc électrique externe peut sauver la vie des malades quand les drogues ont échoué.

.../...

En définitive, le choc électrique paraît bien actuellement une des méthodes de choix dans le traitement des tachycardies ventriculaires, une des plus efficaces et la moins dangereuse.

Une situation particulière est représentée par les paroxysmes de fibrillations ventriculaires survenant au cours des blocs auriculo-ventriculaires. Le choc électrique paraît ici la seule ressource immédiate, si on ne peut pas placer un pace-maker, qui apporte maintenant une solution aux problèmes que posaient jusqu'à ces dernières années l'inefficacité et les dangers des médicaments antifibrillatoires.

Or la répétition des accidents est la règle. C'est dans ces cas que l'on peut être amené à reitérer le choc à une cadence excessive (9 chocs et 13 chocs en vingt quatre heures chez deux de nos malades.

Le risque de brûlure est évidemment à son maximum. La prévention des nouveaux accès par des perfusions de sympathicomimétiques haussant le rythme auriculaire à un niveau suffisant ou l'implantation d'un pace-maker à cadence ventriculaire rapide représente donc un complément essentiel du choc.

2) Les tachycardies supra-ventriculaires type ROUVERET.

Les crises de tachycardie supra-ventriculaire de survenue paroxystique sont souvent de pronostic **bénin** et facilement contrôlées par les manoeuvres vagales ou par la digitale. Leur traitement électrique ne s'impose que dans des cas particuliers, par exemple la durée anormalement longue de l'arythmie, la résistance au traitement médicamenteux ou l'état de choc dans lequel se trouve le malade.

3) **Les arythmies de nature indéterminée.**

Elles représentent une indication assez particulière et très intéressante.

.../...

Nous savons combien il est difficile et parfois même impossible de différencier une tachycardie ventriculaire d'une tachycardie supra-ventriculaire sur bloc de branche ou avec aberration. Ici le choc électrique, bien toléré, efficace dans toutes les éventualités semble la solution la plus élégante et la plus sûre, de beaucoup préférable à l'épreuve médicamenteuse par les digitaliques, la quinidine ou l'amide procaïnique qui risquent d'être toxiques ou d'une inefficacité dangereuse.

4)- Le flutter et la fibrillation auriculaires

Il faut rappeler brièvement certaines conséquences hémodynamiques de la fibrillation auriculaire ((PHILLIPS & LEVINE, 1949) CHARON (1966).

a) Perte de la prestation auriculaire qui réduit le débit systolique.
b) Accélération ventriculaire qui réduit le temps de remplissage ventriculaire et le débit mitral diastolique.
c) Insuffisances mitrale et tricuspidienne fonctionnelles.

Toutes ces pertubations concourent à une réduction du débit cardiaque, parfois extrême et dramatique quand la cadence ventriculaire approche ou atteint 200 battements par minute. .

Même quand elle ne détermine pas une grande défaillance cardiaque subite, ,la fibrillation auriculaire détériore habituellement plus ou moins la condition cardiaque et provoque divers troubles dont les trois les plus importants sont la fatigue, les palpitations et la dyspnée, tous trois grandement majorés par l'effort.

.../...

Il est également bien démontré que la fibrillation auriculaire, facteur de stase et de thrombose intra-auriculaire gauche, surtout quand elle complique une cardiopathie mitrale, expose aux embolies dans les artères de la grande circulation, donc aux embolies cérébrales et aux hémiplégies. Les cardiopathies avec fibrillation auriculaire ont une incidence d'embolies beaucoup plus grande que les cardiopathies en rythme sinusal. (RICORDEAU, COBLENTZ, LENEGRE, HALL, WOOD).

En conclusion, le risque induit par la fibrillation auriculaire.

a) D'insuffisance cardiaque aiguë
b) D'inconfort et de diminution des capacités physiques.
c) Ou d'embolies diverses notamment cérébrales,

paraît représenter dans la plupart des fibrillations auriculaires une motivation suffisante de la tentative de réduction du trouble.

Inversement, certaines fibrillations auriculaires chroniques peuvent être parfaitement bien tolérées, en particulier quelques formes idiopathiques ou encore celles qui donnent lieu à une arythmie avec cadence ventriculaire non accélérée (spontanément ou au prix d'une digitalisation continue).

Il faut donc faire une sélection rationnelle des sujets à régulariser et choisir la meilleure technique de traitement . Nous allons donc comparer le traitement quinidénique au choc électrique.

Le choc électrique est d'une efficacité supérieure à celle de la quinidine. Il compte de 80 à 90 pour cent de succès contre 55 à 75 pour cent pour la quinidine.

.../...

L'analyse du comportement des sujets ayant fait l'objet d'un essai des 2 méthodes montre que le choc est capable de régulariser des malades chez lesquels la quinidine a échoué, la situation inverse paraissant moins fréquente.

La réaction au choc des sujets classés selon les critères usuels de sélection de la quinidénithérapie fait ressortir que ces critères sont en défaut et nous pensons comme MORRIS "que les critères antérieurs pour la restauration et le maintien du rythme sinusal" ne sont plus applicables. Le choc atteint des couches beaucoup plus nombreuses d'une "population" arythmique.

Le choc comporte en lui-même moins de dangers que la quinidine avec laquelle on retrouve 12 à 40 pour cent d'accidents digestifs, 2,6 à 30 pour cent d'accidents lipothymiques syncopaux, 0,6 à 2,8 pour cent de décès.

Le maintien des résultats obtenus par le choc nécessite un traitement d'entretien. Les premières années, nous avons employé uniquement la quinidine, qui paraissait capable de maintenir des rythmes sinusaux, qu'elle n'aurait sans doute pas rétablis. Mais d'un autre côté, le recours systématique à la quinidine expose les malades à certains inconvénients, notamment la syncope. Il les prive aussi d'un des avantages du contre choc et écarte du domaine de l'électrocardiothérapie les sujets intolérants. Nous avons essayé de remplacer la quinidine par des antifibrillatoires récents, moins dangereux, comme la disopyramide, l'ajmaline. La disopyramide avec 16,7 pour cent de rechutes prècoces contre 13,2 pour cent pour la quinidine, semble être la médication la plus efficace du moment, tout en étant moins dangereuse que la quinidine .

.../...

De notre étude et de l'expérience des différents auteurs, nous pouvons énoncer les indications et les contre indications du choc électrique externe dans le cas des fibrillations auriculaires.

Les contre-indications à la régularisation électrique d'une fibrillation auriculaire doivent être connues.

Selon LENEGRE trois contre-indications sont "formelles" mais passagères.

1)- la présence d'extrasystoles ventriculaires de quelque nature qu'elles soient, notamment si elles sont très prématurées (aspect dit R sur T) ou multiples (bigéminés ou en salves).

2)- la présence de signes d'intoxication digitalique.

3)- l'existence de désordres électrolytiques , principalement d'une hypokaliémie.

Il existe beaucoup de contre-indications "relatives"

1)- les sujets détériorés par la cachexie ou par l'âge.

2)- les fibrillations auriculaires chroniques datant de plus de 5 ans (pour LOWN) ou de plus de 3 ans (pour RESNEKOV).

3)- les fibrillations auriculaires à rythme ventriculaire spontanément lent (ce qui laisse supposer un certain degré de bolc auriculo-ventriculaire).

4)- les cardiopathies mitrales avec oreillette gauche ectasique car la régularisation est improbable ou éphémère.

5)- les cardiomégalies, mais en fait la régularisation peut être obtenue même sur des gros coeurs.

6)- les insuffisances cardiaques aiguës et non reduites.

.../...

7)- les malades qui ne tolèrent pas la quinidine. Certaines de ces contre-indications ne se retrouvent pas dans notre expérience, en particulier l'intolérance à la quinidine; la quinidine pouvant être remplacée par la disopyramide.

Les indications restent larges

1)- Toutes les fibrillations auriculaires idiopathiques qui donnent des troubles fonctionnels et qui diminuent nettement la capacité physique.

2)- Les fibrillations auriculaires secondaires aux cardiopathies mitrales, aortiques ou polyvalvulaires , aux myocardiopathies obstructives qui tolèrent souvent très mal les arythmies, et aux cardiothyréoses (lorsque l'hyperthyroïdie a été traitée).

Aussi après l'analyse des 163 observations de notre étude, il paraît logique d'adopter l'attitute suivante.

Les malades sont choisis moins en fonction des critères classiques qu'en fonction du bénéfice escompté de la régularisation et de l'étendue apparente du risque encouru. Les malades dont la fibrillation auriculaire est bien tolérée au prix d'une petite digitalisation sont écartés.

Les sujets retenus sont soumis à un traitement préalable par les anticoagulants et la quinidine ou la disopyramide. Parfois la régularisation est obtenue et le recours au choc est ainsi évité. Dans le cas contraire, le choc est porté. En cas de succès on maintient une dose d'entretien de quinidine, à raison de 600 à 800 mg de Quinicardine (3 à 4 comp/jour) ou de 600 à 750 mg d'Hydroquinidine (4 à 5 comp) ou de disopyramide à raison de 300 mg de Rythmodan (3 capsules par jour) .

CONCLUSION

La régularisation électrique des arythmies doit être considérée comme une thérapeutique efficace mais grevée de complications. L'usage de ce genre de traitement n'est justifié que si les dangers de la persistance des troubles du rythme cardiaque ou ceux des autres méthodes sont supérieurs à ceux du choc.

De toutes les arythmies, c'est la fibrillation ventriculaire qui est la plus sévère car elle entraîne l'arrêt circulatoire. D'autres arythmies moins sévères mais graves cependant peuvent aussi bénéficier du choc électrique, ce qui améliorerait l'hémodynamique cardiaque. Il est fréquent, lorsque le coeur est complètement dépolarisé par un choc électrique que le noeud sinusal puisse reprendre la commande, si cela n'arrive pas il faut procéder à une stimulation déclenchant la reprise de l'activité sinusale.

Lorsqu'il s'agit de la fibrillation ventriculaire, la sécurité immédiate est de moindre importance et le résultat souhaité est plus sa transformation en complexes conduits, que le fait d'éviter d'éventuelles lésions myocardiques.

Pour les autres arythmies il faut que l'on soit sûr que le trouble fonctionnel ne sera pas aggravé par la transformation de cette arythmie en une autre, de moins bon pronostic, consécutive au choc électrique, le plus grand risque est naturellement constitué par le déclenchement d'une fibrillation ventriculaire.

.../...

Ce risque est exceptionnel puisque son pourcentage est inférieur à un pour cent. La fibrillation ventriculaire cèdera d'ailleurs rapidement après l'application d'un deuxième choc. La synchronisation ne réduit pas totalement ce risque de fibrillation ventriculaire.

Pour les tachycardies supra-ventriculaires, on n'employera le choc électrique que dans des circonstances exceptionnelles, au cas où l'arythmie se prolonge et résiste aux manoeuvres vagales et au traitement médicamenteux.

Dans le traitement des fibrillations et flutters auriculaires, la cardioversion électrique est une technique délicate qui exige les précautions suivantes:

1) - Un traitement anticoagulant préventif (la prothrombinémie doit être de 20 à 30 pour cent) qui réduit considérablement le risque des embolies de régularisation.

2)- Le respect d'un intervalle libre suffisant entre une éventuelle digitalisation et le choc électrique.

3) - Un équilibre électrolytique normal avec une kaliémie de l'ordre de 5 meq.

4) - Une anesthésie réduite au strict nécessaire et qui peut être avantageusement remplacée par une bonne prémédication par le diazepam.

5) - Une préparation préalable par la quinidine ou par un autre antifibrillatoire.

Dans ces conditions, le choc électrique se montre très efficace de 80 à 90 pour cent de succès immédiat et le risque d'embolie de régularisation est mineur.

.../...

Mais les rechutes à court et long terme sont fréquentes.

Ces rechutes peuvent être évitées si un traitement d'entretien est poursuivi tant que le malade est en rythme sinusal et si le choix des malades est judicieux. La quinidine employée dans le traitement d'entretien reste la thérapeutique la plus efficace mais aussi la plus dangereuse car elle expose le malade au risque de syncope quinidémique mortelle. La disopyramide donne également de très bons résultats et peut supplanter la quinidine, mais le médicament de choix reste encore à trouver.

Il faut écarter - ou différer du traitement par le choc.

- les fibrillations auriculaires anciennes (datant de plus de cinq ans)

- les fibrillations auriculaires chroniques quand elles sont bien tolérées ou quand leur régularisation ne tient pas malgré des doses raisonnables de quinidine.

- les gros coeurs avec insuffisance cardiaque.

- les fibrillations auriculaires chroniques comportant sur l'électrocardiogramme des extrasystoles ventriculaires isolées ou groupées en salves ou en rythme bigéminé.

La cardioversion par le choc électrique est une technique efficace (80 à 90 pour cent de succès), non dangereuse par elle-même, mais ses résultats éloignés sont assez décevants. Il reste encore à trouver la médication inoffensive, capable de maintenir le rythme sinusal acquis par le choc électrique.

BIBLIOGRAPHIE

1- ALEXANDER, KLEIGER, LOWN(1961): Use of external électric countershok in the treatment of ventricular tachycardia
J. Amer. Med. Assoc. 177 , 916.

2- BATELLI (1900) : Le rétablissement des fonctions du coeur et du systéme nerveux central aprés l'anémie totale.
J. Physiol. et Path. Gen. 2 , 445.

3- BECK, PRITCHARD, FEIL (1947) : Ventricular fibrillation of long duration abolished by électric shock.
J. Amer. Med. Assoc. 135 , 985.

4- BIGGER, HEISSEN BUTTEL (69) : Utilisation de la procaïne amide et de la lidocaïne dans le traitement des troubles du rythme cardiaque.
Acquisit ion nouvelles en path. Cardio. Vasc. Vol IX n° 6 , 581 .

5- BINET, STRUIZA, STRUIZA-FOUTONNET (1957) : Arrêt de la fibrillation cardiaque par électrocution.
C.R. Acad. Scien. 244 , 417 - 419.

6- BJERKE LUND, ORNING (1969) : The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. électrical conversion of atrial fibrillation.
Am. Heart J. 23 , 208 .

7- BOUVRAIN, BIZOT, GOURGON, FOUCHARD (1967) : Fibrillation et flutter auriculaire traités par choc électrique - Résultats immédiats. Presse médicale. 75 , 323.

8- BOUVRAIN, GUESON, SLAMA (1964) : Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.
Rev. Prat. 14 , 2053 .

.../...

9- BOUVRAIN, GUEDON, ZACOUTO (1961) : Réduction des tachycardies ventriculaires par choc électrique externe.
Soc. Française de cardiologie, séance du 17 Decembre 1961.

0- BOUVRAIN, GUEDON, ZACOUTO (1 962): Le traitement de la tachycardie ventriculaire par le choc électrique externe.
Arch. Mal. Coeur, 3 , 257.

1- BOUVRAIN, SAULONT, BERTHIER (1967) : Etude clinique de la fibrillation ventriculaire. Résultats des chocs électriques trans-thoraciques.
Arch. Mal. Coeur et V . 60 , 212.

2- BOUVRAIN, ZACOUTO, GUEDON, CAVAILLES (1961) : Deux cas de tachycardie ventriculaire traités avec succés par choc électrique externe. Bull. et mémoires de la société Med. des hôpitaux de Paris 77iéme année N 29 et 30 1041 - 1047.

3- CARDENAS, STEVENS H, STEVENS I, ZAJARIAS (1968) : Frequencia de los accidentes thromboembolicas in cardiopatias con fibrilacion auricular, con y sin tratamiento anticoagulante. Arch. Inst. Cardiol. Mexico 38 , 792.

4- CHICHE, VITCHITZ, CORE (71) : Utilisation de la lig ocaïne dans le traitement des troubles du rythme cardiaque.
Annales de cardiologie et d'angeiolog ie - Vol 20 n° 3 , 21.

5- COLIN, SAGARDILES, BESSE, BROUSTET, BRICAUD (1968) : Resultats éloignés de la réduction électrique de 313 fibrillations auriculaires.
Arch. des mals du coeur , 61 , 244.

.../...

16- CORABOEUF, BRETON (1963) : Enregistrement de l'activité électrique du coeur isolé suspendu verticalemant à l'aide de microélectrodes mobiles horizontales.
C.R. Soc. Biol. Paris 157 , 985 - 988.

17- CORABOEUF, SUEKANE, BRETON : Some effects of strong stimulations on the electrical and mechanical properties of isolated heart.
International symposium on the electrophysiology of the heart. TACCARDI et MARCHETTI. p 133 à 145.

18- FAIVRE (1966) : Les accidents du choc électrique.
Arch. Mal. Coeur et V 59 , 528.

19- FAIVRE, CHERRIER, POLU (1969) : Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
Coeur et Med. Int. 8 , 67.

20- GALEN, Wagner et Henry McIntosh (1969) : Utilisation des drogues en vue des cardioversions à courant direct.
Acquisitions nouvelles en path. Card. Vasc. XI,5,487.

21- GILBERT, CULLY (1965) : Digitales intoxication following conversion to sinus rythm.
Circulation, 32 , 58.

22- GURVICZ (1954) : Vosstanovleniye zhiznennikh funktsiy organizma posle smertelnoy elektrotravmy.
Tr. Konf. Posv. Probl. Patofisiologü i terapü term. Sost. (XII - 1952).

23- GUYTON, SATTERFIELD (1951) : Factors concerned in electrical défibrillation of heart particularly throngh unopened chest. Amer. J. Physiol, 167 , 81.

.../...

24- JOUVE, GERARD, TORRESANI, FRANCOIS, JOBIN, FONDARAI (1966) :
Le traitement des tachycardies par choc électrique - les resultats éloignés .
Arch. Mal. Coeur 59 , 515.

25- KILLIP (1963) : Synchronised D.C. precodial choc for arrhythmas.
J.A.M.A. 186 , 1 .

26- KLEIGER, LOWN (1966) : Cardioversion and digitalis. Clinical studies.
Circulation 33 , 878.

27- KONG, PROUDFIT,(1964) : Repeated direct current counter schock without myocardial injury.
J.A.M.A. 187 , 60 .

28- KOUWENHOVEN, HOCKER, LANGWORTHY (1932) : The current flowing throngh the heart under conditions of electric shock.
Amer. J. Physiol. 100 , 344.

29- KOUWENHOVEN, MILNOR (1954) : Treatment of ventricular fribrillation using capacitor discharge.
J. Appl. Physiol. 7 , 253.

30- LATOUR, PUECH, HERSAULT, STEFANOV, GROLLEAU, SIMORRE, SAT (1966)
Syncopes aprés réduction de fibrillation auriculaire par choc électrique et hydroquinidine:
Arch. Mal. Coeur 59 , 533.

31- LEEDS, MACKAY, MOOSLIN (1951) : Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dogs by means of accurately measured shocks across exposed heart.
Amer. J. Physiol. 165 , 179.

.../...

32- LEIBERG, CASTELLANOS, SVENSON, COSSELIN (1964) : Arrythmias related to cardioversion.
Circulation 30 , 163 .

33- LENEGRE, LABBE, GAY (1970) : La défibrillation des arythmies complètes, indications techniques et accidents.
La revue du praticien tome XX 9 , 1453.

34- LOWN (1964) : " Cardiversion " of arrhythmias.
Mod. Conc. Cardio-Vasc. Dis. 33 , 863.

35- LOWN (1967) : Electrical reversion of cardiac arrhythmias.
Brit. Heart. J. 29 , 469.

36- LOWN, AMARASINGHAM, NEUMAN (1962) : New method for terminating cardiac arrhythmias, use of synchronized capacitor discharge.
J.A.M.A. 182 , 548.

37- MATHIVAT, CLEMENT, LEGENDRE, ROSENTHAL, MARIE-LOUISE, TOUANDOU (1964) : Le choc électrique par décharge de condensateur dans le traitement de 100 cas de tachycardies cetopiques.
Arch. Mal. Coeur 57 , 372.

38- MATHIVAT, CLEMENT, LEGENDRE, ROSENTHAL, MOATTI (1966) : Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires par les chocs électriques externes.
Revue du pratitien, XVI, 9 , 3883.

39- MATHIVAT, CLEMENT, ROSENTHAL, VERY (1966) : Traitement par chocs électriques externes de 330 cas de fibrillation et flutter auriculaires.
Arch. Mal. Coeur, 59 , 505.

.../...

40- MARVIN, NACHLAS, BIX, BIELAND (1966) : Considèrations sur les défibrillateurs. la fibrillation et le choc électrique synchronise.
Acq. nouv. en path. Cardio vasc. IX , 1 , 71.

41- MORRIS, KONG, SMITH, Mc INTOSH (1964) : Experiences with cardioversion of atrial fibrillation and flutter.
Amer. J. Card. 14 , 94.

42- NACHLAS, BISE, KOVER, SIEGBAND (1 966) : Observations on défibrillators. Défibrillation and synchronized counter schock.
Prog. Cardio vasc. Dis. 9 , 64.

43- PELESKA (1958) : La défibrillation transthoracique et directe à haute tension.
Anesthésie, Analgésie 15 , 238.

44- PELESKA (1963) : Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardia cycle.
Circul. Res. 13 - 21 - 32.

45- PIVA, BOUDJELLAB, LAGISCARDE (1965) : Observations sur quelques intoxications à la quinidine.
Alg. Med et Chir. Vol 2 , 2 , 141.

46- PREVOST et BATELLI (1899 - 1900) :La mort par les courantss électriques. Courants alternatifs à haute tension.
J. Physiol. et Path. Gen. 2 , 427.

47- RADFORD, EVANS (1968) : Long term result of D.C. reversion of atrial fibrillation.
Brit. Heart. J. 30 , 91.

.../...

48- REDJIMI, PIVA, BENHOUNI, L OUSSALI (1968) : Ressucitation d'un cas de mort subite.
Alg. Med. Vol V , 3.

49- RESNEKOV, Mc DONALD (1967) : Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmias treated by phased direct current shock and indications of cardioversion.
Brit. Heart. J. 29 , 926.

50- RESNEKOV, WAICH, GIBSON, Mc DONALD (1969) : Use of long acting quinidine in maintaining sinus rhythm after electroconversion of atrial arrhythmias.
Brit. Heart. J. 31 , 395.

51- SELZER, KELLY, JONHSON, KEITHIS (1966) : Resultats immédiats et à long terme de la régularisation électrique des troubles du rythme.
Acq. nouvelles en path. Card.Vasc. IX , 1 ; 99.

52- SZEKELY, WYNNE, PEARSON, BATSON, SIDERIS, (1969) : Direct current shock and digitalis. Aclinical and.Experimented Study.Brit. Heart. 31 , 91.

53- TADEI, TOUIL, BOUDJELLAB, BOUKHROUFA, FEGHOUL, REDJIMI (1965): Traitement de 87 tachycardies ectopiques par choc électrique externe.
Alg. Med. et Chir. Vol 2 , 2 , 95.

54- TORESSANI, JOBIN, JOUVE (1964) : Traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
Bul. Mens. Soc. hop. Paris 115 , 81.

.../...

55- WIGGERS (1936) : Cardiac massage and counter shock in revival of the mammalian ventricles from fibrillation due to coronary occlusion.
Am. J. Physiol, 116 , 161.

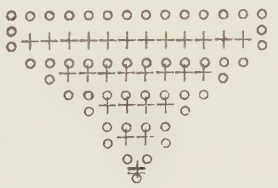
56- WIGGERS (1940) : The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation, method for serial défibrillation.
Amer. Heart J. 20 , 413.

57- WITCHITZ et CHICHE (1971) : Traitement de l'infractus du myocarde dans une unitéédurgences cardiologiques.
Les cahiers de médecine 11 , 999.

58- YIGITBASI, NALBANTGIL (1967) : Ventricular fibrillation a delayed emplication of direct current shock.
Cardiologia 51 , 307.

59- ZOLL, LINENTHAL (1962) : Termination of refractory tachycardia by external counter shock. 25 , 596-603.

60- ZOLL, LINENTHAL (1964) : Alternating current counter shock for arrhythmias.
Circulation 30 (3) , 180.



TABLES DES MATIERES

pages:

I - INTRODUCTION .....: 9

II- HISTORIQUE .....:12

III- MATERIEL D'ETUDE.....:15

IV- METHODES .....:23

I- La préparation du malade

a) Le matériel de défibrillation

b) La préparation médicamenteuse

1- Les digitaliques

2- Les anticoagulants

3- La quinidine

4- Les autres antiarythmiques

5- Les salidiurétiques

6- Le propanolol (avlocardyl)

7- Sans préparation

c) L'anesthésie

d) Technique du choc électrique

1- Emplacement des électrodes

2- Les électrodes

3- La durée de la décharge

4- La tension utilisée

5- Nombre de chocs

II- Surveillance du malade et traitement d'entretien

III- Rétablissement de l'activité pace-maker par stimulation électrique externe .

V - RESULTATS .....: 34

A - Fibrillation et flutter auriculaires

I- Résultats immédiats

1- Le courant utilisé

2- Les tensions

3- Le nombre de chocs

4- L'emplacement des électrodes

.../...

5- La nature du trouble du rythme
6- La nature de la cardiopathie
7- L'ancienneté du trouble du rythme
8- L'influence du volume de l'oreillette gauche
9- L'influence du volume cardiaque global
10- L'influence de l'insuffisance cardiaque
11- L'influence de la préparation par la quinidine et les autres antiarythmiques
12- L'influence du ralentissement du rythme par la digitaline
13- Les critères pour l'indication d'une régularisation par la quinidine
14- Comportement des malades ayant subi à la fois un essai médicamenteux et un essai de régularisation électrique.
15- Comportement des malades ayant eu une tentative de régularisation antérieure

II- Comportement ultérieur des malades
1- L'influence du traitement d'entretien
2- L'influence de la cardiopathie

B - Les tachycardies supra-ventriculaires type BOUVERET
C- Les tachysystolies auriculaires
D - Les tachycardies, flutters et fibrillations ventriculaires
E - Les tachycardies de nature indéterminée.

VI - LES COMPLICATIONS DU CHOC ELECTRIQUE .....: 60
1- L'anesthésie
2- Les réactions médicamenteuses
3- Les arythmies
a) Les arythmies d'origine supra-ventriculaire
b) Les arythmies ventriculaires

.../...

4- La syncope
5- Les embolies dites de régularisation
6- L'oèdème aigu du poumon
7- La chute de la tension artérielle

VII - COMMENTAIRES .....: 68

I- L'efficacité
II- Les accidents
1- Les brûlures du coeur
2- Les lésions myocardiques
3- Les troubles de l'automatisme ventriculaire
III- Technique
1- La préparation par la digitale
2- Le traitement anticoagulant
3- Le traitement par la quinidine et les autres antifibrillations
IV- Anesthésie - analgésie

VIII- INDICATIONS - CONTRE INDICATIONS PLACE DE LA METHODE: 86

1- Dans les tachycardies et fibrillations ventriculaires
2- Dans tachycardies supra-ventriculaires
3- Dans les arythmies de nature indéterminée
4- Dans le flutter et fibrillation auriculaire

IX - CONCLUSION .....: 96

X - BIBLIOGRAPHIE .....: 99